UC-NRLF
B 4 031 278

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Bessau Leipzig · **Birk** Tübingen · **Comba** Florenz · **Czerny** Berlin · **Dotti** Florenz · **Göppert** Göttingen · **Graanboom** Amsterdam

Heim Budapest · **Hess** New York · **Johannessen** Kristiania · **Kleinschmidt** Hamburg · **Klotz** Lübeck · **Knöpfelmacher** Wien

Koplik New York · **v. Mettenheim** Frankfurt a. M. · **Moll** Wien · **Moro** Heidelberg · **Noeggerath** Freiburg · **Stolte** Breslau · **Vogt** Magdeburg · **Wieland** Basel

Redigiert von

Arthur Keller-Berlin

Band XXVI

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1923

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig

Originalmitteilungen.

Adam, A. Dyspepsiebehandlung. 439.

Aron. Schlaf im Kindesalter. 209.

Fahr, Th., und Stamm, C. Splenomegalie Typ Gaucher. 169.

Gartje, E. Überempfindlichkeit bei konstitutionellem Ekzem. 57.

Gralka. Gehäuftes Auftreten von Keratomalazie. 217.

Hainiß. Saure Magermilch. 568.

Helmholz und Millikin. Beziehungen der Infektionen der oberen Luftwege zur Pyelitis. 228.

Jonas. Einfluß akzessorischer Nährstoffe auf das Blut. 545.

Koleczek, Alf. Diabetes mellitus und Ikterus. 68.

Kozitschek, Hedwig. Einfluß von Gemüsepreßsaft auf den Kalkstoffwechsel bei Rachitis. 65.

Lewkowicz. Die spezifische Behandlung der epidemischen Genickstarre.
VII. Mitteilung. 17.
VIII. Mitteilung. 97.

Löwy und Tezner. Einfluß von Atropin und Pilokarpin auf die Magenmotilität. 378.

Leichtentritt und Zielaskowski. Bedeutung der akzessorischen Nährstoffe für das Bakterienwachstum. 232.

Marcus, Walter, Wildbolzsche Eigenharnreaktion. 401.

Meyer, C. Zusammensetzung von Buttermilch und Sauermilch verschiedener Herstellung. 433.

Miura. Hirnerscheinungen bei Säuglingsberiberi. 243.

Moll, L. Mandelmilch-Molkemischung. 250.

Ochsenius. Diphtheriemorbidität und Witterung. 266.

Opitz. Chlorhaushalt bei exsudativer Diathese. 288.

Pohl. Kindliche Tetanie. 560.

Reiche. Neuralgien im Kindesalter. 34.

Riemschneider, Otto. Tödliche Blutung infolge Gefäßarrosion durch Soor. 71.

Rupprecht, P. Kalk- und Phosphorbilanz unter dem Einfluß akzessorischer Nährstoffe. 321.

Schele. Geburtstraumatische Meningealblutung. 43.

Schiff, Er. Das asthenische Kind. 1.

Schmalfuß, Margarete. Zwiemilchernährung. 387.

Schober, Schwankungen des Chlorspiegels im Blut. 297.

Semerau-Siemianowski und Cieszyński. Extrasystole. 175.

Singer, Walter. Osteochondritis deformans juvenilis. 123.

Steinko, Robert. Röntgenologische Untersuchung des Klysmas. 166.

Stransky, Eugen. Epidemiologie und Prophylaxe des Keuchhustens. 410.

Surányi und Kramár. Der d'Hérellesche Bakteriophage. 392.

Tezner, Otto. Liquoruntersuchungen bei kongenitaler Lues. 49.

Zweig. Influenza-Osteomyelitis. 308.

Kongreß- und Sitzungsberichte.

Berliner Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. 424.

Frankfurter Kinderärzte. 91.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde. 609.

Niederländischer Verein für Kinderheilkunde. 95.

Rheinisch-westfälische Kinderärzte. 88. 93. 429. 625.

Südwestdeutsche Kinderärzte. 616.

1564

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

Das asthenische Kind.[1])

Von Privatdozent Dr. **Schiff.**

Meine Damen und Herren! Ich sollte Ihnen heute ein Referat über die Asthenie des Kindes halten. Merkwürdigerweise ist aber über dieses Thema in der pädiatrischen Literatur nur recht wenig zu finden. Ich bin also kaum in der Lage zu referieren, sondern vielmehr gezwungen, das mir gestellte Thema vorwiegend der eigenen Erfahrung nach zu behandeln. Ich werde hierbei von der Beschreibung Stillers ausgehen und zunächst die Frage erörtern, ob und in welcher Form diese Konstitutionsanomalie beim Kinde sich repräsentiert. Wir werden ferner untersuchen, in welchem Lebensalter die ersten Manifestationen dieser Konstitutionsanomalie nachzuweisen sind und schließlich muß auch die Frage berührt werden, ob wir es bei der Asthenie mit einer scharf umgrenzbaren Konstitutionsanomalie zu tun haben und welche pathogenetische Bedeutung ihr im allgemeinen zukommt.

Als Stiller vor ca. 30 Jahren Patienten, die an Enteroptose litten, untersuchte, ist ihm ein eigenartiger Befund aufgefallen, der den Ausgangspunkt für die Lehre der Asthenie darstellte. Ich meine die fluktuierende 10. Rippe. Beobachtungen an mehreren Hunderten von Fällen haben Stiller zu der Überzeugung gebracht, daß die Costa X fluctuans ein Stigma der Enteroptose ist. Auch ist ihm eine große Ähnlichkeit im Körperbau bei denjenigen Personen aufgefallen, bei welchen er das Costalstigma nachweisen konnte. Es waren meistens hagere, hochgewachsene Menschen, mit langem Hals, flachem, schmalem Brustkorb mit enger oberer Brustapertur, breiten Rippenzwischenräumen und spitzem epigastralem Winkel. Die Schulterblätter stehen flügelförmig ab, die Muskulatur ist schwach, hypotonisch. Das Zwerchfell der Astheniker steht tief, das Herz

[1]) Referat erstattet in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Pädiatrische Sektion. Sitzung 11. XII, 1922. Berlin.

ist klein und median gestellt, die Bauchorgane ptotisch. Auch zeigt das Nervensystem bei diesen Individuen gewisse Eigentümlichkeiten. Sie sind am besten mit dem Symptomenkomplex der Neurasthenie zu identifizieren. Auffallend häufig leiden Astheniker nach den Angaben Stillers an nervöser Dyspepsie und Gastrosuccorhöe. Die fluktuierende 10. Rippe betrachtet somit Stiller als ein Stigma atonicum, neurasthenicum und dyspepticum. Alle diese Störungen sind als Manifestationen der Konstitutionsanomalie aufzufassen, die angeboren ist und von Stiller als Asthenia universalis congenita bezeichnet wird.

Astheniker verraten sich aber nicht nur durch ihr Äußeres, sondern auch hinsichtlich ihrer inneren Organisation bestehen sowohl morphologische wie auch funktionelle Abweichungen von der Norm. So ist der Magen der Astheniker recht häufig atonisch, eine Erscheinung, die sich klinisch durch das Magenplätschern verrät. Diese Atonie geht in den meisten Fällen mit einer Ptose einher. Auch zeigt der Magen bei den Asthenikern sekretorische Störungen. Nach Stiller kommen sowohl Hyperacidität wie auch Anacidität vor. Erstere allerdings häufiger als letztere. Er fand ferner oft bei Asthenikern eine Verdauungshypersekretion, die darin besteht, daß der Mageninhalt eine Stunde nach dem Probefrühstück vermehrt ist. Nach Stiller handelt es sich in diesen Fällen um leichte Formen der Reichmannschen Erkrankung, und er führt beide auf eine Innervationsstörung zurück.

Auch die Darmtätigkeit zeigt gewisse Anomalien. Sie treten am häufigsten in Form der habituellen Obstipation zutage.

Die wichtigste Manifestation der asthenischen Konstitution ist die Ptose. Bereits der flache Thorax dieser Individuen ist in diesem Sinne aufzufassen. Ganz besonders hervorzuheben ist die Ptose der Abdominalorgane. Die Schlaffheit der Bauchdecken wie auch der Gewebe veranlassen im allgemeinen diese Erscheinungen. Die häufigste Manifestation ist die Gastroptose und die Wanderniere, die sog. Nephroptose. Eine Ptose der Leber hat Stiller bei Asthenikern nur selten beobachtet. Oft fand er eine Ptose des Dünndarms, die sich durch die stärkere Vorwölbung der unteren Bauchgegend verrät. Nur ganz selten hat Stiller bei Asthenikern eine Ptose des Herzens gesehen, hingegen viel häufiger das Cor mobile, das abnorm bewegliche Herz. Eine häufige Erscheinung bei asthenischen Individuen ist die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße. Was schließlich das Nervensystem anbetrifft, so ist die Überempfindlichkeit der sensiblen Zentren ein häufiges Vorkommnis, die Stiller als das

psychische Korrelat der asthenischen Konstitutionsanomalie ansieht.

Dieser Habitus, der von Stiller als der asthenische beschrieben wurde, ist beim Kinde eine recht häufige Erscheinung. Am auffälligsten tritt er im Schulalter des Kindes in Erscheinung. Es sind meist zarte, schwach gebaute Kinder mit schlaffer, schwächlicher Muskulatur. Die Haut ist blaß und feucht. Es besteht Neigung zum Schwitzen. Auch das Knochensystem zeigt einen grazilen Bau. Der Thorax ist lang und flach, der epigastrale Winkel spitz. Die Schulterblätter stehen flügelförmig ab und die 10. Rippe zeigt eine abnorme Beweglichkeit oder was seltener ist, sie tritt als Costa X. fluctuans in Erscheinung. In einem gewissen Kontrast zu diesem Habitus steht die Häufigkeit hypertrophischer Tonsillen bei diesen Kindern, ferner die oft stark prominenten Zungenbalgdrüsen und die Pharyngitis granulosa. Die Muskulatur dieser Kinder ist schwach, meist nur dürftig entwickelt. Aus dieser Beschreibung ist ohne weiteres ersichtlich, daß der typische asthenische Habitus bereits im Kindesalter vorkommt.

Ich möchte nun kurz zur Besprechung der Frage übergehen, ob und in welcher Form bei asthenischen Kindern ptotische Erscheinungen vorkommen und möchte mit der Wanderniere beginnen. Sie kommt meiner Beobachtung nach, wenn auch nur selten, doch ganz entschieden auch beim Kinde vor. Ich fand sie nur bei Mädchen und nur rechtsseitig, bloß in einem Falle, bei einem 3jährigen Kinde, habe ich eine doppelseitige Nephroptose beobachtet, die auch durch die Sektion bestätigt wurde. Auffallend ist, daß während beim Erwachsenen Schmerzen im Abdomen vielfach auf die Wanderniere bezogen werden, ich solche nie beim Kinde auftreten sah, die mit der Nephroptose hätten in Zusammenhang gebracht werden können.

Gastroptose und Magenatonie gehören beim Kinde zu den Seltenheiten. Nur in 2 Fällen sah ich bei der röntgenologischen Untersuchung das Bild der mechanischen Ektasie. Sie ist gekennzeichnet durch eine Verlängerung und Verschmälerung des Schattenbildes. Nur in wenigen Fällen fand ich die große Kurvatur zwei bis vier Querfinger breit unterhalb der Nabelhöhe, ohne aber, daß gleichzeitig auch der Pylorus gesunken gewesen wäre. In manchen dieser Fälle sind leichte Grade peristolischer Atonie festzustellen. Typische Gastroptose habe ich beim Kinde aber nie gesehen. Meist zeigt der Magen im Röntgenbilde eine dem Rieder-Typus sehr ähnliche Form, oft ist aber bei asthenischen Kindern auch der von Holz-

knecht beschriebene stierhornförmige Magen zu beobachten. Auch die sekretorische Funktion des Magens habe ich bei diesen Kindern in vielen Fällen untersucht. Ich fand sowohl normale Aciditätswerte wie auch abnorme. Meist bestand Hypacidität, in einigen Fällen sogar eine vollständige Anacidität. Hyperacidität bei asthenischen Kindern habe ich nur ganz vereinzelt gesehen. Bemerkenswert ist, daß trotz dieser sekretorischen Anomalie das Krankheitsbild der nervösen Dyspepsie in der Form wie es beim Erwachsenen vorkommt, beim Kinde kaum zu sehen ist. Es lag nahe, die sog. Nabelkoliken als ein Äquivalent der nervösen Dyspepsie zu betrachten und zu untersuchen, ob sie nicht durch Sekretionsanomalien der Magenschleimhaut hervorgerufen werden bzw. von solchen begleitet sind. Untersuchungen, die ich in dieser Richtung ausgeführt habe, ergaben ein gänzlich negatives Resultat. Ich fand bei Kindern, die an Nabelkoliken litten, sowohl normale wie auch abnorme Säurewerte im ausgeheberten Mageninhalte. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bestand eine Hypacidität.

Die stärkere Vorwölbung der unteren Bauchgegend, die Stiller als ein Zeichen der Dünndarmptose ansieht, kommt auch beim Kinde vor. Ich möchte hier nur noch auf eine andere Erscheinung hinweisen, die ebenfalls mit dem Darme in Zusammenhang steht. Eine häufige Klage bei asthenischen Kindern ist die Obstipation. Schon bei der Palpation finden wir oft den Dickdarm kontrahiert. Das Röntgenogramm zeigt dann das Bild der spastischen Obstipation. Ich möchte auf diese Erscheinung aus dem Grunde ein ganz besonderes Gewicht legen, weil sie meiner Erfahrung nach kaum einer Ernährungstherapie zugänglich ist. Hingegen führt die Atropinmedikation fast regelmäßig zu einem prompten Erfolge, wenn auch Rezidive vorkommen können. Die spastische Obstipation scheint, was die Häufigkeit ihres Vorkommens anbelangt, in den verschiedenen Ländern eine verschiedene zu sein. In Berlin habe ich sie bei Kindern nur selten gesehen. Man könnte vielleicht daran denken, daß hierbei die Ernährungsverhältnisse eine Rolle spielen. Dieser Vermutung widerspricht aber die bereits erwähnte Tatsache, daß die Ernährungstherapie in diesen Fällen in der Regel versagt.

Gar nicht so selten finden wir bei Kindern die Leber palpabel. Die klinische Untersuchung gibt uns für diese — ich möchte gleich sagen scheinbare Vergrößerung — keine Erklärung. Czerny führt sie auf eine abnorme Lage der Leber zurück. Kinder, bei welchen wir dies sehen, gehören meist in die Gruppe der Astheniker. Bei diesen sind die Bauchdecken schlaff, und wahrscheinlich ist dies

mit einer der wichtigen Faktoren für die Lageanomalie der Leber. Man könnte in diesen Fällen in Anologie zur Nephroptose von einer Hepatoptose sprechen. Ein auffallendes Bild bei asthenischen Kindern zeigt die Herzkonfiguration. Das kleine Herz ist bei diesen ein häufiger Befund. Es zeigt entweder die typische Tropfenform, oder wir finden ein schmales median gestelltes Herz. In anderen Fällen wiederum ist die Herzgröße, oder richtiger gesagt, der Transversaldurchmesser des Herzens im Röntgenbilde normal, der Gefäßschatten hingegen schmal und abnorm lang. Übergänge kommen natürlich in jeder Abstufung vor. Auch in der Funktion zeigen diese Herzen gewisse Eigentümlichkeiten. Wir finden in manchen Fällen vor dem Röntgenschirm eine auffallend gesteigerte Herzaktion, in anderen hingegen einen abnorm trägen Kontraktionsverlauf. Ich habe auf diese Verhältnisse bereits vor mehreren Jahren hingewiesen, und möchte jetzt nur hinzufügen, daß wir den Aktionstyp besonders beim kleinen Herzen, hingegen die träge Aktion hauptsächlich bei dem Typus beobachten, der von Fr. Kraus als das spitze oder das Vagusherz bezeichnet wird. Aber nicht nur am Herzen, sondern auch an den Gefäßen lassen sich gewisse Eigentümlichkeiten feststellen. Ich fand bei diesen Kindern einen auffallend kleinwelligen, schlecht gefüllten und leicht unterdrückbaren Puls. In manchen Fällen sah ich eine abnorm starke Pulsation der Bauchaorta bei diesen Kindern.

Ich möchte mich nun kurz mit der Frage beschäftigen, welche Bedeutung das abnorm kleine Herz für seinen Träger hat und was die abnorme Beschaffenheit des Pulses bei diesen Kindern besagt. Ich möchte hierbei nicht auf die Kontroverse eingehen, ob es möglich ist, aus dem Röntgenbilde ein kleines Herz mit Sicherheit zu diagnostizieren. Daß es nicht ohne weiteres angängig ist, aus einem Flächenwert auf das Volumen zu schließen, ist ohne weiteres klar. Daß man ferner bei abnormen Proportionen des Brustkorbes zur Beurteilung der Herzgröße nicht nur das Vorder-, sondern auch das Seitenbild zur Beurteilung heranziehen soll (H. Dietlen), ist eine wichtige, aber sozusagen selbstverständliche Forderung. Bei Innehaltung aller diagnostischen Kautelen ist das eine immerhin mit Sicherheit zu behaupten, daß die kleinen Herzschatten aus dem Rahmen des Durchschnittstypus herausfallen und somit als abnorm angesehen werden müssen. Nun haben aber Versuche am Tier, wie auch Beobachtungen am Menschen (E. Mayer) gezeigt, daß die Herzgröße von der Blutfüllung des Herzens wesentlich beeinflußt wird. Man sieht z. B. bei langsamer Verblutung das Herz kleiner werden, während

sich der Herzschatten wieder vergrößert, wenn der Blutverlust durch intravenöse Zufuhr von Ringerlösung ersetzt wird. Diese Beobachtung führt zu der Fragestellung, ob nicht das kleine Herz und die abnorme Pulsbeschaffenheit in den erwähnten Fällen nur scheinbare Veränderungen sind, hervorgerufen durch eine abnorme Blutverteilung, die dazu führt, daß das Herz mit kleineren Blutmengen arbeitet, und die Enge der Arterien nur ein Folgezustand der mangelhaften Füllung der peripheren Gefäße ist. Diese Fragestellung hat mehr eine theoretische als praktische Bedeutung. Wenn wir nämlich die eben entwickelte Möglichkeit als die primäre, die kausale ansehen, dann ist das kleine Herz bloß eine sekundäre Erscheinung, und wir dürfen dann nicht mehr von einem „konstitutionell" kleinen Herzen sprechen. Zu dieser Auffassung scheint K. Benjamin zu neigen. Ich selbst habe mich stets dafür ausgesprochen, daß das kleine Herz kongenital angelegt ist und daß es aus dem Grunde mit einer kleinen Blutmenge arbeitet, weil seine Kapazität eben zu klein ist. Ich möchte auch betonen, daß ich an dieser Annahme vorläufig jedenfalls festhalten möchte. In diesem Sinne spricht die Mahrzahl der anatomischen Untersuchungen, wie auch der Umstand, daß sich diese Herzen nicht nur morphologisch, sondern auch funktionell vom Durchschnittstypus unterscheiden. Wenn wir aber das kleine Herz als eine kongentitale Erscheinung betrachten, so kann eine ökonomische Kompensation nur durch eine besondere Blutverteilung bewerkstelligt werden, angenommen natürlich, daß diese Kinder über eine normale Blutmenge verfügen. Immerhin kann die Möglichkeit einer Oligämie nicht ohne weiteres abgewiesen werden, wenn auch die Untersuchungen E. Müllers nicht in diesem Sinne sprechen.

Ich möchte mit einigen Worten noch etwas über die Diagnostik des kleinen Herzens sagen. Gar nicht so selten finden wir bei der Perkussion die relative Herzdämpfung auffallend klein. Fehlen die Zeichen einer Lungenblähung, so ist man geneigt, die kleine Herzdämpfung auf die Kleinheit des Herzens zurückzuführen. In einem Teile der Fälle ist das auch tatsächlich der Fall. In den anderen hingegen finden wir bei der Röntgenuntersuchung die Herzgröße normal, oder das Herz ist sogar etwas vergrößert. Ich fand diese Erscheinung meist bei den schlaffen Vagusherzen. Eine Erklärung für die Inkongruenz zwischen Perkussions- und Röntgenbefund gibt die Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser. Wir sehen dann, daß diese Herzen von der Brustwand weiter abliegen als in der Norm. Das Herz wird in diesen Fällen in stärkerem Umfange von der Lunge

überlagert, wodurch dann die perkutorische Abgrenzung des Herzens beeinträchtigt wird. Eine kleine relative Herzdämpfung braucht also nicht unter allen Umständen einem wirklich kleinen Herzen zu entsprechen.

Funktionelle Abweichungen von der Norm zeigen aber nicht nur das Herz, sondern auch die Gefäße. Untersuchungen, die mit Epstein und Bálint ausgeführt wurden, haben meines Erachtens recht interessante Zusammenhänge ergeben. Wir haben bei Kindern mit normaler und konstitutionell abnormer Pulsbeschaffenheit die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins geprüft. Von den Ergebnissen dieser Untersuchungen sei nur das eine angeführt, daß Kinder mit konstitutionell filiformem Puls auf Adrenalin nicht oder kaum mit einer Blutdrucksteigerung reagieren, während bei Kindern mit normaler Pulsbeschaffenheit regelmäßig eine Blutdruckerhöhung eintritt. Ich möchte auf diese Untersuchungen nicht näher eingehen, zumal sie alle veröffentlicht worden sind. Immerhin glaube ich auch diese Befunde in dem Sinne verwerten zu dürfen, daß in diesen Fällen die primäre Anomalie in der Beschaffenheit der Gefäßwand und nicht in der abnormen Blutverteilung zu suchen ist. Wenn wir die erwähnte Pulsanomalie nur auf eine mangelhafte Füllung der Gefäße zurückführen wollten, so wären diese Unterschiede in der Reaktionsweise kaum zu verstehen. Auch die von mir vor mehreren Jahren beschriebene abnorm starke Pulsation der Bauchaorta bei Kindern möchte ich auf die abnorme Beschaffenheit (Dehnbarkeit) der Gefäßwand zurückführen.

In diesem Zusammenhange bedarf auch das Zwerchfell einer besonderen Erwähnung. Wie ich im Jahre 1918 veröffentlicht habe, zeigt das Zwerchfell besonders bei asthenischen Kindern ein abnormes Verhalten. Wir finden manche Unregelmäßigkeiten im Kontraktionsverlauf, wodurch Bilder entstehen, die vollkommen denen entsprechen können, die wir bei flächenförmigen oder multiplen Basaladhäsionen zu sehen bekommen. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich aber nicht um Adhäsionen, sondern um Innervationsstörungen. Auch die Lage und Form des Zwerchfells entspricht bei diesen Kindern vielfach nicht der Norm. Oft ist das Zwerchfell tiefer gestellt und zeigt nicht die normale Wölbung. Fast dieselben Beobachtungen wurden später und unabhängig von mir auch von Duken beschrieben.

Diese Verhältnisse haben aus dem Grunde eine Bedeutung, weil bei abnormer Zwerchfelltätigkeit auch der Blutkreislauf ungünstig beeinflußt wird. Es kommt zur abnormen Blutverteilung, weil bei

ungenügender Steigerung des intraabdominellen Druckes die Bauchgefäße nicht entsprechend entleert werden. Die Folge dieser pathologischen Blutverteilung ist dann die sog. arterielle Anämie, die sich klinisch durch die Blässe der Haut repräsentiert.

Das abnorme Verhalten des Zwerchfells ist aber noch von einem anderen Gesichtspunkte aus bemerkenswert. Lage und Form des Zwerchfells sind abgesehen von anderen Faktoren in ganz besonderem Maße von der Retraktionskraft, dem elastischen Zug der Lungen abhängig. So hat Duken gezeigt, daß z. B. bei einer Pneumonie, also unter pathologischen Verhältnissen, das Zwerchfell dasselbe Bild zeigen kann wie bei einer Basaladhäsion. Wir erwähnten schon, daß insbesondere bei asthenischen Kindern das Zwerchfell oft nicht die normale Wölbung zeigt. Die klinische Beobachtung ergibt, daß diese Verhältnisse meist nur auf der einen Seite anzutreffen sind. Meist ist die rechte Zwerchfellhälfte betroffen. Ich habe zur Erklärung dieser Erscheinung die Frage aufgeworfen, ob die Abplattung der Zwerchfellkuppe nicht durch eine Verminderung der Lungenelastizität auf der betreffenden Seite verursacht ist. Die Frage ist vorläufig nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ebensowenig kann man mit Bestimmtheit sagen, ob es sich hierbei um einen angeborenen oder erworbenen Zustand handelt.

Mit der herabgesetzten Lungenelastizität könnte vielleicht eine Respirationsanomalie in Zusammenhang gebracht werden, die ich als exspiratorisch asymmetrische Atmung bezeichnet habe. Es handelt sich hierbei um die Erscheinung, daß inspiratorisch die beiden Brustkorbhälften sich gleichzeitig und auch gleich stark wölben, während bei der Ausatmung die eine, meist die rechte Seite zurückbleibt. In manchen Fällen kann es auch vorkommen, daß die betreffende Brustkorbhälfte sich beim Inspirium schneller und stärker vorwölbt als die andere Seite, den Exspirationsstand aber in der vorher geschilderten Weise erreicht.

Asthenische Kinder fallen vielfach durch ihr eigenartiges, ruhiges Benehmen auf. Der ernste Gesichtsausdruck, das geringe Interesse, das viele dieser Kinder ihrer Umgebung entgegenbringen, ihre Sensibilität, vereint mit dem schwachen Körperbau sind die Ursache dafür, daß diese Kinder so sehr die Sorge ihrer Eltern erregen, und daß sie so oft dem Arzte zugeführt werden. Bei der Untersuchung des Nervensystems finden wir die Sehnenreflexe normal oder etwas lebhafter als in der Norm. In manchen Fällen besteht ein Tremor der Augenlider, vielfach ist das Gräfesche Symptom vorhanden. Wesentlich seltener ist der Stellwag nachweisbar, und niemals

habe ich das Möbiussche Phänomen bei diesen Kindern beobachtet. Häufig ist der Rachenreflex abgeschwächt oder auch gänzlich fehlend. Oft finden wir bei diesen Kindern ein positives Facialisphänomen. Häufig ist auch der Bulbusdruckreflex von Aschner nachweisbar. Dies sind Erscheinungen, die wir in der Regel bei neuropathischen Kindern antreffen. Das häufige Zusammentreffen des Habitus asthenicus mit diesen nervösen Störungen entspricht vollständig den Verhältnissen, die Stiller bei seinen erwachsenen Asthenikern beobachtet hat. Das ist die Neurasthenie der Astheniker, die Asthenie des Nervensystems, als Teilerscheinung der generellen asthenischen Konstitution.

Auf die Gesamtheit der nervösen Störungen, die bei asthenischen Kindern zu beobachten sind, will ich hier nicht eingehen. Wollte ich dies tun, so müßte ich das ganze Gebiet der Neuropathie des Kindes hier aufrollen. Nur auf eine Erscheinung möchte ich etwas näher eingehen, weil sie praktisch von einer ganz besonderen Bedeutung ist. Ich meine die Labilität der Temperaturregulierung bei asthenischen Kindern. Oft werden uns Kinder wegen Fiebertemperaturen zugeführt, ohne daß wir bei der klinischen Untersuchung eine Ursache dafür finden können. Auf diese Erscheinung wurde bereits von verschiedenen Pädiatern hingewiesen. Comby hat sie bei arthritischen, Sperk bei asthenischen, Czerny bei sensiblen, ich selbst bei vagotonischen Kindern beobachtet. Moro spricht in diesen Fällen von einer konstitionellen Hyperthermie. Ganz besonders führt Körperbewegung bei diesen Kindern zu Temperatursteigerungen. Auffallend ist, daß die verschiedenen Kinder sich hierbei meiner Erfahrung nach verschiedenartig verhalten. Ich sah Kinder, die auf Körperbewegung mit Temperatursteigerung, und andere, die mit einem Sinken der Temperatur reagierten. Wenn wir solche Versuche bei ein und demselben Kinde zu verschiedenen Tageszeiten ausführen, so kann man gar nicht selten die Beobachtung machen, daß dasselbe Kind, das vormittags mit Temperatursteigerung, nachmittags mit einem Sinken der Temperatur reagiert und umgekehrt. In manchen Fällen wird die Entscheidung, ob nervöse Hyperthermie oder infektiös bedingtes Fieber besteht auf nicht geringe Schwierigkeiten stoßen. Die nervöse Hyperthermie schwindet oft bei körperlicher Ruhe. Bei diesen Kindern fehlen auch die Temperatursteigerungen frühmorgens nach dem Schlafe, sie stellen sich erst ein, nachdem die Kinder eine Zeitlang aufgewesen sind. Die nervöse Hyperthermie kommt nicht nur beim Kinde, sondern auch beim Erwachsenen vor. Die interessanten Untersuchungen von Holló und Weil zeigten,

daß die nervöse Hyperthermie durch Antipyretica unbeeinflußt bleibt, während Opium oder Morphin die Temperatur prompt erniedrigt. Ich selbst habe hierüber noch keine Erfahrungen, immerhin scheinen mir die bemerkenswerten Beobachtungen von Holló und Weil einer Nachprüfung beim Kinde wert zu sein.

Wir kommen jetzt zur Besprechung der Frage, in welchem Lebensalter die ersten Manifestationen der Asthenie nachzuweisen sind. Ich sagte bereits, daß sich die Asthenie vor allem im Schulalter äußert. Nach Tandler soll die Manifestationszeit der Asthenie in das 10. Lebensjahr fallen. Nun hat uns aber vor kurzem A. Wetzel gezeigt, daß asthenische Stigmate schon beim Säugling nachzuweisen sind. Nicht nur die bekannte Thoraxkonfiguration, sondern auch die fluktuierende 10. Rippe hat er beim Säugling gefunden. Meist finden sich bei diesen Säuglingen auch die Zeichen der Neuropathie. Auffallend ist mir nur eine Angabe Wetzels. Er sagt nämlich, daß beim asthenischen Säugling eine Hypertonie der Muskulatur besteht, die gegen Ende des ersten Lebensjahres schwindet. Das ist deshalb auffallend, weil beim asthenischen Kinde nach der Säuglingsperiode, genau so wie beim Erwachsenen, gerade die Hypotonie der Muskulatur eine für diese Konstitutionsanomalie charakteristische Erscheinung ist. Bereits bei Sperk, Finkelstein und L. F. Meyer finden wir Angaben über asthenische Stigmata beim Säugling. Wir werden hierauf noch weiter zu sprechen kommen.

Es fragt sich nun, was die asthenische Konstitution für ihren Träger zu bedeuten hat? Schon Stiller hat darauf hingewiesen, daß die Asthenie zu gewissen Krankheiten in hohem Maße disponiert: so zur Lungentuberkulose, Chlorose, zur orthotischen Albuminurie und zum Ulcus ventriculi, während andere Erkrankungen, wie degenerative Herz- und Gefäßkrankheiten, Emphysem, chronische Nephritiden, Diabetes, Gicht, Fettsucht, chronische Dermatosen bei Asthenikern kaum vorkommen sollen. Die Richtigkeit solcher Angaben nachzuprüfen, ist außerordentlich schwer, schon allein aus dem Grunde, weil man unter Umständen darüber wird verschiedener Meinung sein können, ob es sich in einem gegebenen Falle tatsächlich um ein asthenisches Individuum handelt oder nicht. Ich möchte an dieser Stelle nur auf einen Punkt hinweisen der praktisch von einer ganz besonderen Bedeutung ist, aber bisher noch immer keine einstimmige Entscheidung gefunden hat. Ich meine die Disposition asthenischer Individuen zu tuberkulösen Erkrankungen der Lungen. Auf die große Literatur über diese Frage möchte ich nicht eingehen, sondern nur zwei Angaben zitieren, um zu zeigen, welche Unsicherheit

auf diesem Gebiete besteht. So bestreitet Siemens in seinem 1921 erschienenen Werke jegliche Beziehung zwischen Habitus asthenicus und Tuberkulose, während Lenz im gleichen Jahre in seiner mit Baur und Fischer herausgegebenen Erblichkeitslehre schreibt: „Keinem Zweifel kann es unterliegen, daß die asthenische Konstitution eine erhöhte Anfälligkeit für Lungentuberkulose mit sich bringt." Ich selbst habe auf Grund von zahlreichen klinischen Beobachtungen vor mehreren Jahren zu dieser Frage Stellung genommen. Ich betonte, daß der asthenische Habitus mit der Tuberkulose nichts zu tun hat. Daß ich bei diesen Kindern trotzdem auffallend häufig Tuberkuloseerkrankungen — in der Regel gutartige Formen — gefunden habe, bringe ich mit der allgemeinen Anfälligkeit dieser Kinder in Zusammenhang. Nach Czerny verrät die stark granulierte hintere Rachenwand stets das anfällige Kind. Wenn wir bei asthenischen Kindern den Rachen untersuchen, so finden wir diese Granulierung sehr häufig. Auch den so häufigen Befund von hypertrophischen Tonsillen bei diesen Kindern möchte ich auf sich wiederholende Racheninfekte zurückführen. Daß bei asthenischen Kindern eine besondere Anfälligkeit Infekten gegenüber besteht, wird auch von Sperk betont. Wenn also Asthenie und Tuberkulose oft beim gleichen Individuum angetroffen werden, so liegt das nicht an einer spezifischen Disposition der Astheniker zur Tuberkulose, sondern an einer Disposition zu Infekten im allgemeinen.

Die Anfälligkeit asthenischer Kinder ist aber nicht das einzige biologische Korrelat dieser Konstitutionsanomalie. Eine ganz besondere Beachtung verdient auch die leichte Ermüdbarkeit asthenischer Individuen. Die beschränkte Leistungsfähigkeit zeigt sich hauptsächlich bei körperlichen Anstrengungen. Im allgemeinen wird als Maß der Leistungsfähigkeit bzw. der Arbeitsfähigkeit der Entwicklungszustand der Körpermuskulatur verwertet. Wenn man auf diesem Standpunkt steht, so erscheint es selbstverständlich, daß ein muskelschwacher Astheniker bei Verrichtung einer bestimmten Arbeit eher versagen wird, als ein Individuum mit starker Muskulatur. Nun kann aber die Arbeitsfähigkeit doch nicht ohne weiteres als eine Funktion der Muskelmasse betrachtet werden. Dies wurde bereits von Brugsch betont. Für körperliche Leistungen, insbesondere Dauerleistungen, ist nicht allein eine stark entwickelte Muskulatur erforderlich, sondern vor allem auch eine entsprechende, ökonomische Blutversorgung der arbeitenden Organe. Auch ein Athlet mit der prächtigsten Muskulatur wird, wenn er an einem inkompensierten Vitium leidet, nicht die Arbeit leisten können, die unter

Umständen von einem muskelschwachen Individuum mit normaler Zirkulation mühelos verrichtet wird.

Welche Verhältnisse liegen nun bei der Asthenie vor? Wir haben bereits auf die Besonderheiten, die das Herz- und Gefäßsystem und die Zwerchfelltätigkeit bei diesen Kindern zeigen, hingewiesen, und dargelegt, daß diese Anomalien zu einer abnormen Blutverteilung führen. Nun spielt aber bei der Zirkulation auch das Nervensystem eine ganz bedeutende Rolle. Daß auch hier Besonderheiten bei den asthenischen Kindern vorliegen, haben wir bereits besprochen. Die beschränkte körperliche Leistungsfähigkeit der asthenischen Kinder ist also nicht so sehr auf ihre dürftig entwickelte Muskulatur, als vielmehr darauf zurückzuführen, was ich als die konstitutionelle Schwäche des Zirkulationssystems bezeichnet habe. Vielleicht reagieren diese Individuen schon auf ganz geringe körperliche Anforderungen mit einer pathologischen, umgekehrten Gefäßreaktion, der Ermüdungsreaktion im Sinne Webers. Die schon auf geringe Arbeitsleistung sich einstellende Blutsperre macht die weitere Arbeit unmöglich, es tritt eben die Ermüdung ein. Es handelt sich hierbei nur um eine Vermutung die bereits von Brugsch geäußert wurde, und die auch von K. Benjamin als wahrscheinlich angesehen wird. Eine Diskussion über diese Frage ist, solange keine plethysmographischen Untersuchungen vorliegen, nicht möglich.

Viel schwieriger ist die Beurteilung der Leistungsfähigkeit dieser Kinder auf dem geistigen Gebiet. Wenn man vielfach den Eindruck gewinnt, daß sie auch in dieser Richtung herabgesetzt ist, so liegt das, glaube ich, oft an einer oberflächlichen Betrachtungsweise. Bei diesen Kindern besteht keine Intelligenzstörung. Sie sind vielmehr oft über den Durchschnitt hinaus intelligent, nur zeigen sie auf vielen Gebieten starke Hemmungen. Sie werden ferner infolge ihrer Sensibilität schon bei den geringsten Anlässen abgelenkt und entsprechen aus diesem Grunde oft trotz genügender Begabung nicht den Anforderungen der Schule.

Diese Verhältnisse zu berücksichtigen, ist ganz besonders aus therapeutischen Gründen von Bedeutung. Bei der Behandlung muß die Asthenie des Nervensystems und die Körperschwäche dieser Kinder gesondert berücksichtigt werden. Was das Nervensystem anlangt, so kann therapeutisch nur von pädagogischen Maßnahmen ein Erfolg erwartet werden. Diese sind die gleichen; die sich bei der Erziehung sensibler Kinder bewähren. Gegen die Körperschwäche müssen systematische und sachgemäß geleitete Turnübungen durch-

geführt werden. Nicht Schonung, weil das Kind zu schwach ist, nicht Befreiung vom Turnunterricht, sondern im Gegenteil, nur körperliche Arbeit kann hier Erfolg bringen. Man darf freilich nicht erwarten, aus einem schweren Astheniker durch Übung einen Athleten zu machen. Bis zu einem gewissen Grade ist aber jeder Muskel übungsfähig, so auch der Herzmuskel. Und da zwischen Herz- und Körpermuskulatur enge Beziehungen bestehen, so ist zu erwarten, daß durch Übung nicht nur der Zustand der Körper- sondern auch der Herzmuskulatur gehoben wird. Bier meint sogar, daß durch rechtzeitig eingeleitetes Turnen die Entwicklung asthenischer Zeichen gänzlich verhütet werden kann. Wie weit sich das bestätigen wird, bleibt noch abzuwarten. J. Bauer glaubt nicht, daß der Zustand der Muskulatur bei asthenischen Individuen durch Übung nennenswert zu beeinflussen ist.

Wir kommen nunmehr zu der Frage, ob sich die Asthenie gegenüber anderen Konstitutionsanomalien als eine besondere Konstitutionsform abgrenzen läßt. Nach Sperk ist das asthenische Kind durch folgende Merkmale gekennzeichnet: durch den asthenischen Habitus, durch die Hypotonie der Muskulatur, durch die Scheinanämie, durch die reizbare Schwäche des Nervensystems, durch die rasche Ermüdbarkeit und durch die schwierige therapeutische Beeinflußbarkeit als Merkmal der Konstitution. Die klinische Beobachtung lehrt aber, daß nicht all diese Erscheinungen bei ein und demselben Kinde gleichzeitig vorhanden sein müssen. So finden wir die typischen Erscheinungen der Asthenie des Nervensystems bei Kindern, bei denen vom asthenischen Habitus keine Spur zu erkennen ist, ja die sich unter Umständen in einem ausgezeichneten Ernährungszustand befinden. Das gleiche gilt auch von der konstitutionellen Schwäche des Zirkulationssystems. Auch diese findet sich vielfach ohne die sonst bekannten Manifestationen der Asthenie. In dieser Tatsache liegt eine Schwierigkeit, wenn es sich darum handelt, die Asthenie als Konstitutionsform scharf zu umgrenzen. Die Schwierigkeiten werden noch größere, wenn wir in Betracht ziehen, daß eine ganze Anzahl der Sigmata, die Stiller für die Asthenie in Anspruch nimmt, von anderen Autoren als charakteristische Merkmale anderer Konstitutionsanomalien beschrieben werden. So ergeben sich enge Berührungspunkte z. B. mit dem Infantilismus, mit dem Lymphatismus, dem Status hypoplasticus und der Vagotonie. Ich habe den Eindruck, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle nicht um verschiedene Konstitutionsanomalien handelt. Fast immer wird ein und dasselbe Syndrom beschrieben, nur entsprechend der verschiedenen Ein-

stellung der verschiedenen Forscher wird einmal mehr dieser, ein anderes Mal ein anderer Symptomenkomplex in den Vordergrund gerückt. Ich muß gestehen, daß, wenn ich den Auftrag bekommen hätte, vom sensiblen, vom neuropathischen oder vom vagotonischen Kinde zu sprechen, ich im wesentlichen dasselbe gesagt hätte, wie von der Asthenie, nur hätte ich entsprechend dem Titel einmal die einen, im anderen Falle die anderen Symptome mehr hervorgehoben. Wir haben also die allgemeine Asthenie als ein Zusammentreffen verschiedener Organminderwertigkeiten zu betrachten. Eine scharfe Umgrenzung der asthenischen Konstitutionsanomalie ist nicht möglich, und das um so weniger, als von manchen Seiten sogar die pathognomische Bedeutung der fluktuierenden 10. Rippe, auf die Stiller ein so großes Gewicht legt, angezweifelt wird. Wenn wir trotzdem von einer Asthenie sprechen, so möchten wir diesen Begriff anwenden in solchen Fällen, bei denen die beschriebenen Organminderwertigkeiten mit dem asthenischen Körperbau zusammentreffen. Der asthenische Habitus selbst ist eine konstitutionelle Eigenheit. Dafür spricht die familiäre Häufung und die Vererbbarkeit dieses Körperbaues.

Manche Autoren sind geneigt, eine Reihe von Symptomen, die bei Asthenikern häufig vorkommen, nicht mit einer Konstitutionsanomalie, sondern mit den Wachstumsvorgängen in Zusammenhang zu bringen. Ich erinnere nur an die sog. Wachstumsblässe. So will man auch das kleine Herz und die engen Gefäße als Folge eines disproportionellen Wachstums in der zweiten Streckungsperiode auffassen. Tatsächlich können diese Erscheinungen in dieser Periode besonders intensiv hervortreten. Daß diese Symptome aber mit dem Wachstum in keinem kausalen Zusammenhange stehen, beweist am besten, daß die Besonderheiten des asthenischen Habitus nicht am wachsenden Kinde, sondern am Erwachsenen zuerst gefunden wurden.

Für den Arzt hat der Konstitutionsbegriff nur dann eine Bedeutung, wenn er gestattet die Disposition zu gewissen Erkrankungen bei bestimmten Individuen vorauszusagen. Der Arzt will ferner wissen, ob die Konstitution einen Einfluß auf den Verlauf von Krankheiten ausübt und die Prognose bei einer Erkrankung beeinflußt, schließlich, ob er durch Feststellung einer bestimmten Konstitutionsanomalie in die Lage versetzt wird, prophylaktisch einzugreifen und das Auftreten von gewissen Krankheiten zu verhüten. Daß dies in der Tat vielfach möglich ist, zeigt am besten das Beispiel der exsudativen Diathese.

Wie liegen nun die Verhältnisse bei der Asthenie? Findet der Arzt die Stigmata dieser Konstitutionsanomalie beim Säugling, so wird er schon bei der Ernährung des Kindes mit einer gewissen Vorsicht vorgehen. Wird doch von Finkelstein und Meyer der häufige Befund asthenischer Stigmata bei ernährungsgestörten Brustkindern hervorgehoben. Wetzel wirft sogar die Frage auf, ob nicht dyspeptische Störungen beim Säugling auf dem Boden der Asthenie entstehen können. Bemerkenswert ist, daß er ebenso wie Finkelstein bei Kindern, die an Pylorospasmus litten, die Zeichen der asthenischen Konstitution häufig feststellen konnte. Wenn wir ein asthenisches Kind zu Gesicht bekommen, so werden wir auch daran denken müssen, daß wir es mit einem Kinde zu tun haben, dessen Widerstandsfähigkeit hinter der von Kindern mit normaler Körperverfassung zurücksteht. Wir wissen, daß die Astheniker oft neurotische Erscheinungen darbieten und werden versuchen, durch entsprechende Erziehung dem vorzubeugen. Wir wissen ferner, daß diese Kinder auch Infekten gegenüber weniger resistent sind, und werden, soweit dies möglich ist, auch hier prophylaktisch eingreifen.

Ich möchte zum Schluß noch auf ein Symptom eingehen, das ist die Magerkeit der asthenischen Kinder. Astheniker werden häufig als unterernährt angesehen. Wer dies tut, der sucht dann durch die Ernährung den sog. schlechten Ernährungszustand dieser Kinder zu verbessern. Dieser Versuch führt aber meist zu einem glatten Mißerfolg. Diese Beobachtung hat auch schon Peiser gemacht. Erst wenn die Kinder auch nur für kurze Zeit aus ihrer gewohnten Umgebung entfernt werden, wird man einen deutlichen Erfolg erzielen. Die Kinder sehen besser aus, ihre Stimmung wird gehoben, das Körpergewicht nimmt zu. Dieser Erfolg hält aber nicht lange an. Kommt das Kind wieder in seine gewohnte Umgebung, so geht in kurzer Zeit der Ansatz wieder verloren. Ich glaube, daß es sich in diesen Fällen um eine konstitutionelle Magerkeit handelt, und möchte sie als eine cerebral beeinflußte Erscheinung betrachten. Untersuchungen amerikanischer Forscher haben ergeben, daß der Grundumsatz bei untergewichtigen Kindern gesteigert ist. Es wäre verlockend, solche Untersuchungen bei asthenischen Kindern auszuführen unter besonderer Berücksichtigung der cerebralen Erscheinungen. Auch die Hypotonie der Muskulatur bei asthenischen Kindern ist wohl sicher als ein cerebrales Symptom aufzufassen.

Meine Damen und Herren! Martius sagt: „Läßt sich die nervöse dyspeptische Anlage beim Kinde feststellen, noch ehe dieselbe durch

äußere Einflüsse zur Krankheit geworden ist, so hat es der denkende Arzt bis zu einem gewissen Grade in der Hand, durch Regelung der Lebensführung seiner kleinen Schutzbefohlenen und Anpassung derselben an die individuellen Verhältnisse den sonst unvermeidlichen Ausbruch der Krankheit ganz zu verhindern oder doch wenigstens hinauszuschieben bzw. abzuschwächen." Sie zeigen uns am schönsten die praktische Bedeutung der konstitutionellen Betrachtungsweise in der Medizin.

Aus der Kinderklinik der Jagellonischen Universität in Krakau.

Die spezifische Behandlung der epidemischen Genickstarre.

VII. Mitteilung.

Die Bedingungen für die Serumbehandlung bei Verengerung der Gehirnventrikel. (Fälle 141 und 142.)

Von Prof. Dr. **K. Lewkowicz.**

Nach einem im Krakauer Ärzteverein am 18. Januar 1922 gehaltenen Vortrag.

(Mit 2 Tafeln.)

Ich habe in meiner VI. Mitteilung zu beweisen versucht, daß die bisherige Auffassung der sog. Cerebrospinalmeningitis als einer selbständigen Entzündung der weichen Gehirnhäute auf einer Täuschung beruht. Man betrachtete nämlich irrtümlicherweise die an den Gehirnhäuten vorgefundenen Eiterbelage als an Ort und Stelle entstanden und zog dabei gar nicht in Betracht, daß die die Subarachnoidealräume ausfüllende Cerebrospinalflüssigkeit eine gewisse Strömung aufweisen muß, indem sie in den Gehirnventrikeln durch die Adergeflechte sezerniert, dagegen fast ausschließlich an den ausgedehnten Resorptionsflächen der weichen Gehirnhäute aufgesogen wird. Gehen wir nämlich von der Voraussetzung aus, daß die Gehirnventrikel den Sitz einer infektiösen Entzündung bilden, so muß die Cerebrospinalflüssigkeit unaufhörlich in die Subarachnoidealräume Infektionsmaterial und entzündliche Zellelemente, insbesondere Eiterzellen einschwemmen. Die letzteren setzen sich dann infolge der Aufsaugung der Flüssigkeit auf den Gehirnhäuten wie auf einem Filter ab. Der beste Beweis, daß der Infektionsprozeß im Subarachnoidealraume nicht als selbständig zu betrachten ist, liegt darin, daß er in jedem Teile dieses Raumes, dessen Verbindung mit den Gehirnventrikeln unterbrochen

wurde und der auf diese Weise vor weiterer Einschleppung des Infektionsmaterials geschützt ist, unverzüglich erlischt. Demnach kann er sich auch niemals im ganzen Subarachnoidealraume als eine selbständige Erscheinung behaupten, wenn einmal der Infektionsprozeß in den Gehirnventrikeln zur Ausheilung gelangt.

Im Sinne dieser Auffassung braucht man sich bei der Serumbehandlung der Krankheit nicht im mindesten um die Gehirnhäute und den Subarachnoidealraum zu bekümmern, und zwar um so weniger, da das in den Gehirnventrikeln vorhandene Serum sowieso zu allen — doch auch von den Ventrikeln aus gespeisten — sekundären Lokalisationen des Prozesses in den Gehirnhäuten gelangen muß. Der Kernpunkt der Aufgabe liegt also einzig und allein in der Erzielung einer genügenden Einwirkung auf die Gehirnventrikel.

Die Schwierigkeiten, die sich uns hier bieten können, müssen wir selbstverständlich genau kennen. In Betracht kommen bei der intraventrikulären Serumanwendung hauptsächlich zwei Faktoren: die Verengerung der Ventrikel und der Pyocephalus. Ich will mich hier nur mit dem ersteren befassen und an zwei Beispielen zeigen, welch großen Einfluß dieser auf die Serumeinwirkung in den Gehirnventrikeln auszuüben vermag.

Aus meinen früheren Mitteilungen (III) möchte ich noch folgendes in Erinnerung bringen: In Fällen, in denen die Gehirnventrikel genügend weit sind und wo keine größeren Kommunikationsbehinderungen zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraume des Rückenmarks vorhanden sind, kann man durch epimedulläre, d. h. mittels Lumbalpunktion vorgenommene Seruminjektionen, besonders wenn sie tagtäglich wiederholt werden, eine genügend starke und ununterbrochene Serumeinwirkung auf die Ventrikel erreichen. In der nächsten Mitteilung (VIII) werde ich ganz sichere Belege dafür bringen (Fall 143* und 144*[1]). Injiziert man unter denselben Verhältnissen das Serum in die beiden Seitenventrikel durch Temporalpunktion, so kann man es in den Ventrikeln noch nach 3—4 Tagen

[1]) Die mit einem Stern versehenen Fälle sind in meinen Veröffentlichungen besonders besprochen und, wie die hier mitgeteilten Fälle 141* und 142*, durch eine synoptische Tafel illustriert.

in einer zur therapeutischen Wirkung genügenden Konzentration feststellen (Fall 145*, 34. Krankheitstag), so daß man sich darauf beschränken könnte, die Injektionen nur alle drei Tage zu wiederholen.

Wenn wir also ebensolche Serumeinspritzungen nicht dreitäglich, sondern tagtäglich vornehmen, so könnte man annehmen, daß die Erreichung des erwünschten Zieles in jedem Falle schon ganz sicher sei. Dem ist aber nicht so, und es sind ganz unliebsame Überraschungen durchaus nicht ausgeschlossen, vor allem in den Fällen, wo die Ventrikel im höheren Maße verengt sind. Daraus erhellt, daß die Sache durchaus nicht so einfach ist, wie wir bisher geneigt waren anzunehmen, so daß ein schablonenhaftes Vorgehen nicht angezeigt erscheint, und daß wir, wenigstens in schwierigeren Fällen, den richtigen Weg nur dann finden, wenn wir uns in jedem einzelnen Falle über die örtlichen Verhältnisse, die sich unter dem Einflusse der Krankheit herausbilden, genau orientieren.

Diese Orientierung ist gegenwärtig durch die von mir eingeführten Untersuchungsmethoden ermöglicht, und zwar durch die Bestimmung des Ventrikellumens, der Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit, der Differenz zwischen dem Druck in den Ventrikeln und im Rückgratkanal und des Eiweißindex' (Mitteilung V). Schon von vornherein war es klar (Mitteilung III, französische Ausgabe), daß die örtlichen Zustände auf die nach einer intraventrikulären Einspritzung sich abspielende Abnahme des Serumgehaltes der Ventrikelflüssigkeit einen sehr großen Einfluß ausüben müssen. Deshalb ist auch die in der III. Mitteilung versuchte allgemeine, für alle Fälle gültige Darstellung nur von geringem Werte. Man muß vielmehr in jedem einzelnen Fall die Verhältnisse genau zu bestimmen und ihren Einfluß kennenzulernen trachten.

Von diesen Überlegungen geleitet, unternahm ich, seit Februar 1921 mit Hilfe meiner Assistenten, besonders mit Hilfe von Fräulein Nowicka, Untersuchungen, in denen wir — ohne alle anderen bei uns eingeführten Untersuchungsmethoden zu vernachlässigen — unter Zuhilfenahme eines das Pferdeserum präcipitierenden Kaninchenserums, den Gehalt der sowohl aus den Gehirnventrikeln, wie auch aus dem Subarachnoidealraume ge-

wonnenen Flüssigkeiten systematisch bestimmten. (Im Falle 142* [siehe Tafel II] mußten vom 18. Krankheitstage an diese Bestimmungen entfallen, da uns das präcipitierende Serum ausgegangen war; als wir wieder neues erhielten, waren die Flüssigkeiten leider größtenteils verdorben.) Parallel wurde noch die Fähigkeit der Flüssigkeiten bestimmt, das Komplement in Anwesenheit der vom Kranken stammenden Meningokokkenkultur zu binden. Diese Reaktion kann uns — allerdings mit gewissen Einschränkungen (Mitteilung VIII) — als ein Maßstab der in den betreffenden Räumen entfalteten Serumeinwirkung dienen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in den Tafeln der Fälle in der obersten, zur Darstellung der Behandlung bestimmten Rubrik eingetragen.

Man findet hier:

1. Die von oben herabhängenden gegitterten Säulen, welche nach der geometrischen Skala (II. und III. Mitteilung) in Milliarden von Kokken das meist in einwöchigen Abständen injizierte Autovaczin vorstellen.

2. Das entsprechend den kleinen Einzelgaben hier in niedrigen Säulchen dargestellte, injizierte Serum. Wurde dieses an einem Tage mehrmals injiziert, so wurde die Basis eines jeden weiteren Säulchens auf der Höhe des oberen Endes des vorangehenden Säulchens eingezeichnet. Es erleichtert dies die Ablesung der ganzen Tagesdosis. Im Falle 142* am 20. Krankheitstage wurden z. B. 3 Eingriffe ausgeführt und jedesmal je 2,5 ccm in den linken und in den rechten Seitenventrikel injiziert; die ganze Tagesgabe betrug also 15 ccm. Im Falle 141* (siehe Tafel I) wurde an manchen Tagen dem Serum 10% Komplement, d. h. frisches Meerschweinchenserum, zugesetzt, was in den Tafeln durch ein Pluszeichen angedeutet erscheint. Am 21. Tage wurde frisches eigenes Serum der Kranken injiziert, dieses bildete also im ganzen gleichzeitig ein Komplement. Bei der am 20. Tage um 20 Uhr 27 Minuten vorgenommenen Injektion in den rechten Ventrikel konnte man nicht volle Gewißheit gewinnen, ob das Serum wirklich in den Ventrikel gelangt war, da der Druck nach der Injektion nicht in befriedigender Weise sank. Im Falle 142*, am 19. Krankheitstage, um 12 Uhr 55 Minuten, wurden in den rechten Ventrikel

10 ccm der Ringerschen Flüssigkeit und erst dann das Serum injiziert.

3. Zwei Bändchen, die nach der seitlich angebrachten geometrischen Skala 0,001—100% den Gehalt der Flüssigkeiten an Heilserum ausdrücken, und zwar bezieht sich das teilweise mit einem Längsstreifen versehene (linke Seite), teilweise quergestreifte Bändchen (rechte Seite) auf die Ventrikelflüssigkeit, das andere, in den vorliegenden Fällen ganz schwarze Bändchen auf den Subarachnoidealraum des Rückenmarks, es ist aber in manchen Fällen der nächsten Mitteilung (144*, 145*) zum Teil schwarz und zum Teil, wenn es sich auf den Subarachnoidealraum des Gehirns bezieht, schräg gestreift.

4. Die unten stehenden, das Ergebnis der Komplementbindungsreaktion veranschaulichenden Säulen. Die längsschraffierten Teile der Säulen bedeuten eine unvollständige Hemmung der Hämolyse und die nur mit kurzen Strichen versehenen eine Spur von Hemmung. So ergaben z. B. im Falle 142*, am 19. Tage vormittags, alle Flüssigkeiten eine vollständige Hemmung in einer Verdünnung von 1 : 2, dagegen zeigte in der Verdünnung von 1 : 6 die erste Rückenmarksflüssigkeit gar keine, die beiden Ventrikelflüssigkeiten eine unvollständige Reaktion, die zweite Rückenmarksflüssigkeit nur eine Spur von Hemmung[1]).

Die Bestimmung des Serumgehaltes der Ventrikelflüssigkeiten unmittelbar nach einer intraventrikulären Einspritzung ist überflüssig; man kann einen dem vollen Serum (100%) nahestehenden Gehalt annehmen. Maßgebend ist nur die Bestimmung unmittelbar vor der nächsten Einspritzung. Will man die Werte für beide Seiten haben, so muß man von beiden Ventrikeln die Flüssigkeit, bevor man überhaupt zur Einspritzung schreitet, abfließen lassen. So ging man auch z. B. im Falle 141* (siehe die Rubrik des Druckes) folgendermaßen vor: Punktion des linken Ventrikels, Ablassung der Flüssigkeit, Punktion des rechten Ventrikels, Ablassung der Flüssigkeit, Injektion in den rechten, dann in den linken Ventrikel. Bestimmt wurden auf diese Weise die niedrigsten Stände, bis zu denen der Gehalt des Serums in den Ventrikelflüssigkeiten heruntergeht, bevor

[1]) Die Zeichenerklärung der Tafeln sonst, siehe III. Mitteilung.

er mit der nächstfolgenden Injektion wieder emporschnellt. Eben diese niedrigsten Stände sind für die therapeutische Einwirkung des Serums einzig und allein ausschlaggebend. Um einen therapeutischen Effekt zu erhalten, ist es nämlich vor allem notwendig, in den Gehirnventrikeln eine genügende Konzentration des Serums mehrere Tage hindurch ununterbrochen bis zur vollständigen Vertilgung der Krankheitserreger aufrechtzuerhalten. Eine Einwirkung, die bei tagtäglich wiederholten Einspritzungen etwa nur $^1/_3$ oder $^1/_2$ der Tagesfrist dauern würde, ist, wenigstens bei schweren Infektionen, wertlos. Als Beweis dafür kann folgendes dienen.

Im Falle 141* wurde am 20. Krankheitstage das Serum beiderseits in die Ventrikel zum erstenmale gegen 12 Uhr, dann nach 13 Uhr injiziert. Nun, um 20 Uhr 10 Minuten, d. h. nach achtstündiger, sehr intensiver Serumeinwirkung, nahm zwar in den Ventrikeln die Zahl der Eiterkörperchen und die Phagocytose ein wenig zu, aber die Zahl der Meningokokken in den Ventrikeln — das Verhalten der Infektion in dem Subarachnoidealraume entbehrt jeglicher Bedeutung — war nicht gesunken; sie wiesen zwar eine starke Agglutination auf, waren aber im mikroskopischen Bilde fast durchgehends gut erhalten, und, was noch wichtiger ist, gaben eine äußerst üppige Kultur. Es erhellt daraus, daß sie noch damals in voller Lebenskraft standen. Würde also mit diesem Momente die Wirkung des Serums gänzlich aufhören, oder auf 16 Stunden, d. h. bis zur nächsten — also 24 Stunden nach der ersten Injektion vorgenommenen Einspritzung — unterbrochen werden, so wäre die Einwirkung des Serums auf den Infektionsprozeß gleich Null. Erst nach einer 23stündigen Einwirkung des Serums, d. h. am 21. Tage um 11 Uhr 17 Minuten, macht sich ein völliger Umschwung in den Verhältnissen der Infektion geltend: die Zahl der Kokken wurde 150 mal geringer, sie waren fast alle von polynucleären Leukocyten verschlungen, ein bedeutender Teil derselben erscheint schon bei mikroskopischer Untersuchung beschädigt und der Rest ist auch offenbar schon bedeutend angegriffen, da die Kultur gänzlich negativ ausfällt. Es war aber dazu eine 4tägige Einwirkung des Serums nötig — freilich war diese Einwirkung nur während der zwei ersten Tage

genügend stark — um die Meningokokken gänzlich aus dem mikroskopischen Bilde verschwinden zu lassen.

Ganz ähnlich verlief der Prozeß im Falle 142*, wo jedoch die Intensität der Serumeinwirkung — insofern man es aus den Komplementbildungsreaktionen urteilen kann — anfangs gering war, dagegen aber im weiteren Verlaufe anstieg. Am 18. Krankheitstage, um 17 Uhr, die erste Einspritzung. Um 22 Uhr 5 Minuten, d. h. nach 5stündiger Einwirkung des Serums, konnte man in den Ventrikeln keinen deutlicheren Einfluß auf die Verhältnisse der Infektion feststellen: die Meningokokken waren ebenso zahlreich und lebensfähig, wie sie zu Anfang gewesen, die Phagocytose wurde nicht stärker. Erst am 19. Tage um 6 Uhr 40 Minuten, d. h. nach 13- und 19stündiger Einwirkung, konnte man einen ausgeprägten Einfluß des Serums wahrnehmen: die Zahl der Kokken (auf 1 cmm berechnet) sank auf $^1/_{30}$ der Anfangszahl; die beschädigten und von Phagocyten aufgenommenen Kokken wurden zahlreicher, die Kultur wurde spärlich. Es ist aber evident, daß das erzielte Resultat gänzlich verlorengehen müßte, wenn die Serumeinwirkung in diesem Augenblicke aufhören sollte. Am 19. Tage, um 21 Uhr 10 Minuten, also nach 28stündiger Einwirkung, fiel die Kultur schon negativ aus, die Zahl der Meningokokken sank auf $^1/_{100}$ der Anfangszahl, dennoch erschienen bei mikroskopischer Untersuchung viele Kokken — und ebenso am 20. Tage um 6 Uhr 10 Minuten und um 12 Uhr 10 Minuten, d. h. nach 37- und 43stündiger Einwirkung — gut erhalten; eine Wiederherstellung ihrer vollen Lebensfähigkeit war also im Falle des Aufhörens der Serumwirkung durchaus nicht ausgeschlossen. Am 20. Tage, um 21 Uhr 10 Minuten, und am 21. Tage, um 6 Uhr 10 Minuten, d. h. nach 52- und 61stündiger Einwirkung, fand man bei mikroskopischer Untersuchung, daß nur noch der linke Ventrikel infiziert war, schließlich am 21. Tage, um 12 Uhr 30 Minuten, d. h. nach 67 Stunden, oder nicht ganz 3 Tagen der Serumeinwirkung, konnte man die Infektion als gänzlich überwunden betrachten.

Diese Beobachtungen führen uns, wie ich glaube, in ausgezeichneter Weise den Einfluß des Serums auf den Infektionsprozeß vor die Augen. Wir können hier den Prozeß der Ver-

nichtung der Keime Schritt für Schritt verfolgen und die Einwirkung feststellen, mit der selbst der therapeutische Einfluß des Diphtherieserums sich nicht messen kann. Wir sehen aber gleichzeitig klar, daß zur Erreichung des vollen therapeutischen Effektes eine fortgesetzte Einwirkung unumgänglich notwendig ist.

Nun kann aber die Aufrechterhaltung dieser Kontinuität sich recht schwierig gestalten, wenn unter dem Einflusse des Gehirnödems eine Verengerung der Ventrikel sich einstellt. Wenn es uns auch gelänge — ein unerreichbares Ideal, dem wir aber wahrscheinlich bei den beiderseitigen, mittels der Temporalpunktionen ausgeführten Injektionen, sehr nahe kommen — alle Gehirnventrikel mit unverdünntem Serum auszufüllen, so wäre doch die ganze, in den Ventrikeln befindliche Serummenge sehr gering, da jeder eingespritzte Überschuß schon während des Injizierens in den Subarachnoidealraum abfließen muß. Da noch dazu die Strömung der — allerdings durch die erkrankten Adergeflechte in der verringerten Menge secernierten — Cerebrospinalflüssigkeit in den Ventrikeln desto stärker sein muß, je enger diese Räume sind, so ist es klar, daß auch diese kleinen Serummengen, welche sich nach der Injektion in den Ventrikeln befinden, sehr bald daraus bis auf Spuren weggeschwemmt werden.

Daß dem wirklich so ist, beweisen die Ergebnisse der Untersuchungen im Fall 141* in der Anfangsperiode, die durch eine mäßige, aber zunehmende Ventrikelverengerung charakterisiert war. Die am 14. und 15. Krankheitstage mittels Temporalpunktion ausgeführten, jedesmal beiderseitigen Seruminjektionen, hatten — ungeachtet des hohen Wertes des zur Anwendung gelangten Warschauer Serums A, oder A und B, nämlich 670 — fast gar keinen Einfluß auf den Infektionsprozeß. Jedesmal ließ sich nach Verlauf von 24 Stunden nach den Injektionen, am 16., 17. und 18. Tage, in der Rückenmarksflüssigkeit ein geringer Gehalt von Serum nachweisen, 0,02—0,2%. Er reichte am 18. Tage dazu aus, daß die Flüssigkeit in einer Verdünnung von 1 : 2 die Komplementbindungsreaktion aufwies. Dieser Gehalt war gewiß auch zur therapeutischen Einwirkung vollkommen ausreichend, und zwar um so mehr, als er nur

dem niedrigsten Stande entsprach, während doch unmittelbar nach der Einspritzung der Gehalt bedeutend höher gewesen sein muß. Nichtsdestoweniger kann man keinen Einfluß auf die Verhältnisse der Infektion im Subarachnoidealraume wahrnehmen. Ein solcher Einfluß war aber auch nicht zu erwarten, solange die Ventrikel stark infiziert blieben und ihren Inhalt fortwährend in den Subarachnoidealraum abgaben.

In den Ventrikeln ließen sich dagegen am 16. und 17. Tage — am 18. Tage gelang die Ventrikelpunktion nicht mehr — nur noch unsichere Spuren des Pferdeserums, die einer Verdünnung von höchstens $^1/_{33000}$, d. h. dem Gehalte von 0,003% entsprachen, nachweisen. Demnach war diese Verdünnung 50 mal stärker als diejenige, welche die Grenze der Komplementbindungsreaktion bildete (0,15%). Wenn man den Gehalt des Serums in den Ventrikeln unmittelbar nach der Injektion mit 32% annimmt und bedenkt, daß seine Abnahme nach geometrischer Progression erfolgt, daß der Gehalt also in je 1,85 Stunden auf etwa die Hälfte des Anfangsgehaltes herabgehen muß, um nach 24 Stunden eben den Gehalt von 0,003% zu erreichen, so gelangt man zu dem Schlusse, daß hier das Serum schon nach 14 Stunden jene Verdünnung erreicht haben mußte (0,15%), unterhalb deren die Komplementbindungsreaktion negativ ausfällt. Wir haben also in den mit der Verengerung der Ventrikel einhergehenden Fällen diese scheinbar paradoxe und nur durch das Vorhandensein einer von den Ventrikeln nach dem Subarachnoidealraume gehenden Strömung erklärbare Erscheinung vor unseren Augen, daß, obwohl das Serum in die Ventrikel eingespritzt worden ist, die Serumeinwirkung in den Ventrikeln gänzlich unzureichend erscheint, dagegen in dem Subarachnoidealraum genügend stark ist.

Angesichts solcher Verhältnisse ist es angezeigt, entweder die Injektionen 2—3 mal täglich in gleichen Abständen vorzunehmen, oder aber vorläufig ganz auf sie zu verzichten und auf die Erweiterung der Ventrikel zu warten. Nach meinen Beobachtungen kann nämlich, wenigstens bei Kindern und jugendlichen Personen, mit großer Wahrscheinlichkeit darauf gerechnet werden, daß infolge der fortschreitenden, entzünd-

lichen Veränderungen der weichen Gehirnhäute und der Verengerung der Gehirnfurchen der Abfluß der Flüssigkeit aus den Ventrikeln eine solche Einschränkung erleidet, daß eine Erweiterung der Ventrikel eintreten muß. Man konnte dies in dem besprochenen Falle beobachten. Am 18. Krankheitstage wurden, wie erwähnt, die Ventrikel vollständig geschlossen vorgefunden. Bereits zwei Tage später, also am 20. Tage, als die Kranke plötzlich die Besinnung verloren hatte, fand man bei den Eingriffen die Ventrikel genügend weit. Damit haben auch die Bedingungen für die Serumbehandlung eine gründliche Änderung im günstigen Sinne erfahren. Am 21. Tage fand man demzufolge, im Zusammenhang mit den tags vorher ausgeführten intraventrikulären Einspritzungen, im linken Ventrikel 0,3, im rechten 1% Serum; Komplementbindungsreaktion links nur eine Spur, rechts aber in einer Verdünnung von 1 : 2 positiv, in 1 : 6 schwach positiv. Da man an demselben Tage nur das Eigenserum der Kranken einspritzte, so ging der Pferdeserumgehalt der Ventrikelflüssigkeiten am 22. Tage stark herunter (0,01 und 0,03%) und die Komplementbindungsreaktion wurde negativ. Dann schnellte mit dem 23. Tage, im Zusammenhang mit den vom 22. Tage an bis zur Heilung schon regelmäßig in täglichen Abständen vorgenommenen beiderseitigen intraventrikulären Einspritzungen, der Serumgehalt der Ventrikelflüssigkeiten in die Höhe und bewegte sich, jedesmal 24 Stunden nach der Einspritzung, zwischen 0,15—0,3%, also oberhalb der Grenze der Komplementbindungsreaktion, welche auch wirklich in den Flüssigkeiten positiv ausfällt. Ganz augenfällig ist also der Umschwung der Verhältnisse, der sich hier mit der übrigens nicht sehr bedeutenden Erweiterung der Ventrikel; der ursprünglichen Periode gegenüber (Tag 15—18), vollzogen hat.

Eine Verbesserung des Abflusses aber, die sich an die Wirkung des Serums knüpft, führt in diesen Fällen manchmal neuerdings zur Verengerung der Ventrikel, was bei unserer Kranken, übrigens nur vorübergehend, am 20. Tage abends, im Falle 142* dagegen zweimal, nämlich einmal am 14. und 15. Tage und dann wieder, hauptsächlich rechts, von den Mittagseingriffen an am 19. Tage erfolgte und bis zur Heilung andauerte.

Der letztgenannte Fall erschien als eine besonders schwierige therapeutische Aufgabe, und zwar nicht nur wegen der Verengerung der Ventrikel, sondern auch deswegen, weil das uns zu Gebote stehende Serum dem infizierenden Stamme gegenüber einen sehr geringen Wert aufwies (Warschauer Serum B : 20, amerikanisches polyvalentes Serum : 67). Die Lage konnte angesichts solcher Verhältnisse ganz hoffnungslos erscheinen; glücklicherweise war aber der niedrige Wert des Serums durch bedeutende Erniedrigung der Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit, demnach auch durch langsameres Ausschwemmen des Serums aus den Ventrikeln, nahezu vollständig aufgewogen. Man kann sich schon auf Grund des Eiweißgehaltes der Ventrikelflüssigkeiten eine gewisse Vorstellung von dieser Ausschwemmung bilden, man darf nur nicht übersehen, daß auf diesen Eiweißgehalt außerdem die mit dem entzündlichen Prozesse verbundene, mehr oder weniger starke Zufuhr des Blutplasmas einen bedeutenden Einfluß ausüben muß. Diese Zufuhr ist in erster Linie von der Intensität der Eiterung abhängig (siehe Fall 125*). Die mit der unzureichenden Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit einhergehende Stase in den Ventrikeln geht übrigens in der Regel mit einer ausgeprägten Eiterung Hand in Hand, so daß die beiden Faktoren im Sinne der Erhöhung des Eiweißgehaltes wirken. So fand man auch in unserem Falle am 13. Tage und zwar vor der Serumeinspritzung, im rechten Ventrikel 0,03%, im linken 0,045% Eiweiß; dagegen 1,5 Stunden nach Beendigung der Einspritzung 1,25%. Die Bedeutung dieser Zahlen erscheint im richtigen Lichte, wenn wir sie mit Zahlen vergleichen, welche wir unter ähnlichen Umständen im Falle 141* erhielten. Dort fand man zu Anfang der Beobachtung in den Ventrikelflüssigkeiten meist einen Eiweißgehalt von nur 0,01%, oft noch bedeutend weniger; am 20. Tage aber, als die Funktionsfähigkeit der Adergeflechte offenbar schon eine bedeutende Einbuße erlitten hatte und die Eiterung stärker geworden war, betrug der Eiweißgehalt links 0,025%, rechts 0,035%, dagegen eine Stunde nach Beendigung der Einspritzung links 0,3, rechts also: 0,12%. Es erhellt daraus, daß im Falle 141* im rechten Ventrikel der Eiweiß- und folglich auch der Serumgehalt eine Stunde nach der Einspritzung auf

$^1/_{10}$ jenes Betrages sank, welcher im Falle 142* in beiden Ventrikeln 1,5 Stunden nach der Einspritzung festgestellt wurde. Zu ähnlichen Schlüssen gelangen wir, wenn wir die Ergebnisse der Bestimmungen des Gehaltes an Pferdeserum vergleichen, die wir mittelst Präcipitierungsverfahren erhalten haben. Im Falle 141* enthielten die Flüssigkeiten beider Ventrikel eine Stunde nach der Einspritzung nur noch 3% Serum, dagegen im Falle 142* 1,5 Stunden nach der Einspritzung die Flüssigkeit des linken Ventrikels 20%, diejenige des rechten 30%.

Im Zusammenhange mit der langsamen Ausschwemmung des Serums finden wir im Falle 142*, am 13. Tage abends, also reichlich 6 Stunden nach den Einspritzungen, in den Ventrikelflüssigkeiten noch sehr bedeutende Mengen Serum, nämlich 8 und 10%. Aber in Anbetracht des geringen Wertes des Serums (20) erreichte die Verdünnung des Serums damit eben die Grenze für die Komplementbindungsreaktion. Am 14. Tage, 12 Stunden nach den letzten Einspritzungen, betrug der Serumgehalt rechts nur 1%, links 2,5%, folglich war auch Komplementbindungsreaktion negativ. Am 15. Tage, 24 Stunden nach den Einspritzungen fand man im rechten Ventrikel nur 0,005% Serum. In dieser Zeit nahm offenbar der Gehalt des Serums — im Zusammenhange mit der wachsenden Verengerung der Ventrikel — sehr rasch ab. Deshalb erschien es angezeigt, die Injektionen dreimal täglich in 8stündigen Abständen zu wiederholen. Jedoch angesichts der am 14. und 15. Tage konstatierten bedeutenden Verengerung der Ventrikel wurden die Eingriffe auf 3 Tage eingestellt und erst am 18. Tage wieder aufgenommen, nachdem sich die Ventrikel bereits genügend erweitert hatten.

In den hier besprochenen Fällen wurden durch Zuwarten, bis wieder eine Erweiterung der Ventrikel eintritt, günstigere Bedingungen für die Serumwirkung und auf diesem Wege auch die Heilung erzielt. Man darf aber hierbei nicht die damit verbundenen Gefahren übersehen. Im Falle 141* entwickelte sich plötzlich ein äußerst schwerer klinischer Zustand und die Kranke wurde nur durch unverzügliches therapeutisches Einschreiten vom sicherem Tode gerettet; es blieben aber doch

gewisse dauernde Schäden zurück, insbesondere ein glücklicherweise mäßiger Wasserkopf. Der Fall 110* beweist, wohin diese Zustände führen, wenn die Hilfe zu spät kommt und der Kranke dennoch am Leben bleibt. Es entwickelten sich dort, auf der anatomischen Grundlage des Wasserkopfes und der Gehirnrindenatrophien, ausgebreitete spastische Lähmungen, Aphasie und Geistesschwäche aus.

Die zweite Gefahr, die zu befürchten ist, besteht in der Entstehung des Eiterkopfes (Pyocephalus). Im Falle 142* war am 18. Tage die Entwicklung dieses bedrohlichen Ausganges bereits im Gange. Die Gefahr ist um so größer, je stärker die Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit beeinträchtigt ist.

Die dritte Möglichkeit, mit der besonders im späteren Lebensalter gerechnet werden muß, besteht darin, daß die Verengerung der Ventrikel bis zum Tode andauert.

Aber auch noch eine vierte Möglichkeit, die Selbstheilung, ist nicht ausgeschlossen (Fall 136*). Dieser günstige Ausgang ist wahrscheinlich nur dann möglich, wenn der Kranke eine bedeutende spezifische, allgemeine Immunität besitzt, oder wenn sich bei ihm lokal, in den Gehirnventrikeln lebhafte Immunitätsprozesse abspielen. Von den letzteren war in keinem der beiden Fälle etwas wahrzunehmen. Im Falle 142* konnte gleichfalls keine allgemeine Immunität während des ganzen Verlaufes nachgewiesen werden, was um so auffallender erscheint, da der Kranke systematisch mit Autovaccin behandelt wurde. Im Falle 141* war zwar eine allgemeine Immunisierung mäßigen Grades vorhanden — den Höhepunkt erreichte sie am 9. Krankheitstage mit dem durch Komplementbindungsverfahren bestimmten Werte des Serums von 67, — aber infolge der bedeutenden Verdünnung, welche das Blutplasma beim Übergang in die Ventrikelflüssigkeit erfuhr und die ihren Ausdruck in dem äußerst niedrigen Eiweißgehalte hatte, erstreckte sie sich nicht auf die Ventrikel. Eine Selbstheilung war also in beiden Fällen nicht zu gewärtigen.

In Anbetracht dessen, daß ein Zuwarten mit Gefahren verbunden ist, wäre es viel rationeller, die intraventrikulären Einspritzungen in entsprechend kurzen Abständen zu wiederholen. Manchmal ist aber dieser Weg nicht gangbar, nämlich wenn

eine extreme Verengerung der Ventrikel die Ausführung der Eingriffe überhaupt unmöglich macht.

Ich brauche kaum zu bemerken, daß in diesen mit beträchtlicher Ventrikelverengerung einhergehenden Fällen durch epimedulläre Injektionen nichts erreicht wird; einen Beleg dafür werde ich übrigens in der nächsten Mitteilung bringen (Fall 145*).

Krankheitsfälle.

Fall 141* (siehe Tafel I). M. W., ein 15jähriges Mädchen, erkrankte plötzlich unter typischen Symptomen. Am 2. Tage Jaktation, 12 Stunden lang dauernde Bewußtlosigkeit; am 3. Tage Taubheit.

Anfänglich machte der Fall keinen sehr beängstigenden Eindruck und man konnte in Anbetracht einer bedeutenden allgemeinen Immunität selbst einen günstigen Verlauf erwarten. Ganz deutlich waren aber die Symptome der Einkeilung des Gehirns in die große Occipitalöffnung: der Eiweißindex war hoch und die Druckdifferenz zwischen den Ventrikeln und dem Rückgratkanal ebenfalls bedeutend. Der Infektionsprozeß zeigte dabei eine deutliche Neigung zuzunehmen, die Zahl der Meningokokken in den Ventrikeln wurde nämlich immer größer und die celluläre Reaktion immer weniger befriedigend. Am 14. Krankheitstage, als die ersten Serumeinspritzungen vorgenommen wurden, fand man schließlich, bei einer sehr starken Infektion der beiden Ventrikel, besonders des linken, dortselbst nur noch die Symptome einer serösen Entzündung. Dabei waren die Ventrikel verengt und die Verengerung steigerte sich — wie bereits erwähnt wurde — unter dem Einflusse des Serums noch mehr, schließlich, am 18. Tage mißlangen die Ventrikelpunktionen gänzlich. Während der Eingriffe an diesem Tage ausgiebige Blutungen durch die Punktionsnadel aus verschiedener Tiefe, offenbar aus kleineren, infolge des behinderten Blutabflusses erweiterten Venen. Ein gewisser günstiger Einfluß auf die Infektion, der vorher durch Seruminjektionen erreicht wurde, geht, mit der jetzt eintretenden, erzwungenen Pause in der Serumanwendung, verloren. Bereits am 19. Tage war eine deutliche Verschlimmerung im klinischen Zustande sichtbar: die Kranke stöhnte viel, schlief wenig, wollte nicht essen, klagte über heftige Kopfschmerzen, erbrach mehrmals. Am 20. Tage vormittags verlor sie plötzlich das Bewußtsein. Obwohl es durch ein unverzügliches Einschreiten gelang, bei bereits genügend weiten Ventrikeln, mit dem Serum bald einen deutlichen Rückgang und dann ein völliges Erlöschen des Infektionsprozesses zu erreichen, dauerte die Bewußtlosigkeit — mit einer vorübergehenden und nur partiellen Unterbrechung nach der Entleerung der spinalen Flüssigkeit am 20. Tage — volle 3 Tage: Pupillen erweitert, Bindehäute injiziert, unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl. Speisen und Getränke wurden nicht geschluckt und man mußte zur Sondenfütterung Zuflucht nehmen. Oft, besonders nach Reizung der Kranken, z. B. wenn das Bett gerichtet wurde, stellte sich in dieser Zeit ein etwa 1—5 Minuten andauernde Starre des Körpers und der Extremitäten ein. Das Symptom wiederholte sich in abnehmender Intensität bis zum 26. Krankheitstage. Am 21. Tage ging die Nackensteifigkeit ganz zurück, die Kranke reagierte aber auf die Beugung des Kopfes mit Beugung der Oberschenkel und mit Apnöe, sowie

mit einem einige Zeit andauernden Stöhnen. Vom 21. Tage an deutliche Schwäche, zwischen dem 23. bis 27. Tage völliges Erlöschen der Sehnen-, insbesondere der Patellarreflexe.

Eine gewisse Besserung dieses Zustandes war bereits am 22. Tage, deutlicher aber erst am 23. Tage wahrzunehmen. Die Kranke führte schon gewisse Bewegungen mit den Händen aus, schlug die Augenlider auf, schluckte Flüssigkeiten, wenn auch sehr schwer hinunter. Am 25. Tage schluckte sie besser; am 27. aß sie etwas selbst; im Bette aufgerichtet, konnte sie schon sitzen; reichte die Hand zum Gruß; zeigte auf Verlangen die Zunge; auf die Frage, ob sie Kopfschmerzen habe, antwortete sie deutlich „nein". Am 29. Tage verlangte sie schon manchmal die Bettschüssel und konnte sich auf den Füßen erhalten; am 33. Tage konnte sie selbst das Bett verlassen, begann zu lächeln und hörte auf, sich zu verunreinigen.

Zwischen dem 29. bis 31. Tage Symptome der Serumkrankheit mit deutlicher Exacerbation der Eiterung in den Ventrikeln. Als Folgen der überstandenen Krankheit blieben außer der Taubheit noch andere, zum Teil dauernde Zustände zurück; eine leichte Parese des linken Gesichtsnerven, ein mäßiger Wasserkopf, eine deutliche Behinderung des Abflusses aus den Ventrikeln nach dem Rückgratkanal zu. Nach Hause zurückgekehrt, ging die Kranke anfangs unsicher und mit geneigtem Oberkörper herum; dann wurde aber der Gang normal. Die geistigen Fähigkeiten kehrten vollständig wieder.

Fall 142* (siehe Tafel II). A. S., ein 15jähriger Knabe. Am 1. Tage außer Fieber nur Reißen in den Händen und Füßen. Am 2. Tage „schreckliche" Kopfschmerzen, Erbrechen, dann eine bedeutende 24 Stunden andauernde Bewußtseinstrübung. Am 4. Tage Herpesausschlag, weiter heftige Kopfschmerzen, Erbrechen bei Umlegen des Kranken, Stuhlverstopfung.

Der Fall erschien von Anfang an als ein schwerer, nicht so sehr in Anbetracht der Intensität der Infektion, da diese nur mittelmäßig war, als vielmehr wegen der schweren Hirndrucksymptome. Schon die klinischen Erscheinungen führten eine deutliche Sprache: ausgeprägte Steigerung der Kniereflexe, Fußklonus, reflektorisches Zittern der Extremitäten, Augenzittern, niedriger (72—60), dabei etwas unregelmäßiger Puls. Die Untersuchungsergebnisse sprachen auch für die Verengerung der Ventrikel, für die Einkeilung des Gehirns in die große Occipitalöffnung (bedeutende Differenz zwischen dem Ventrikel- und dem Spinaldrucke), für die Verengerung der Gehirnfurchen (mittlerer Eiweißindex ungeachtet der Einkeilung). Im weiteren Verlaufe eine deutliche Neigung zur Verschlimmerung des Infektionsprozesses, gekennzeichnet durch Anwachsen der Zahl der Meningokokken in den Ventrikeln. Diese Erscheinungen erklären in einfacher Weise die bei der Serumanwendung erhaltenen Resultate. Am 13. Tage, wo die ursprünglich verengten Ventrikel sich etwas erweitert hatten, dreimal je zwei Einspritzungen, nämlich um 12, 14 und 21 Uhr ausgeführt. Es trat danach eine deutliche Besserung in den Verhältnissen der Infektion und in den klinischen Symptomen ein. Als man aber nachher jeden Tag nur einmal die Einspritzung wiederholte, stellte sich vom 15. Tage an eine ausgeprägte Verschlimmerung ein. Da sich neuerdings eine Verengerung der Ventrikel ausgebildet hatte, mußte man mit den Einspritzungen bis zum 18. Tage aussetzen; dann spritzte man, schon bei genügend weiten Ventrikeln, systematisch alle 8 Stunden ein. Der erzielte Erfolg ist um so bemerkenswerter, da man am 18. Tage bereits das Anfangsstadium von Pyocephalus anzunehmen mußte: die sich aus den Ventrikeln entleerenden Flüssig-

keiten wurden mit fortschreitendem Abfluß immer trüber und enthielten zum Schluß Eiterflöckchen.

Bei der Temporalpunktion abends am 21. Tage trat eine ziemlich bedeutende arterielle Blutung durch die Nadel ein. Der Kranke klagte über Rückenschmerzen, wurde unruhig, verlangte, daß man ihn aufrichte, wurde blaß, geriet in Schweiß; Puls 76, unregelmäßig. Dann beruhigte er sich allmählich. Der Eingriff wurde unterbrochen und von folgendem Tage an führte man die Punktionen am Kopfscheitel aus. Es ist dies unter den schon in die Tausende gehenden Ventrikelpunktionen, die ich ausgeführt habe, der einzige Fall einer Blutung infolge der Zerreißung einer kleinen Schlagader.

Als Erscheinung der Serumkrankheit stellte sich hier am 28. Tage die Entzündung der lokalen Lymphdrüsen, nämlich der Drüsen hinter dem Kopfnicker, ein, an demselben Tage ein flüchtiges Exanthem, am folgenden Entzündung des linken Kniegelenkes.

Im vorliegenden Falle blieben nach der Heilung keine dauernden Störungen zurück; die Ventrikel waren im Endstadium der Beobachtung nur unbedeutend erweitert.

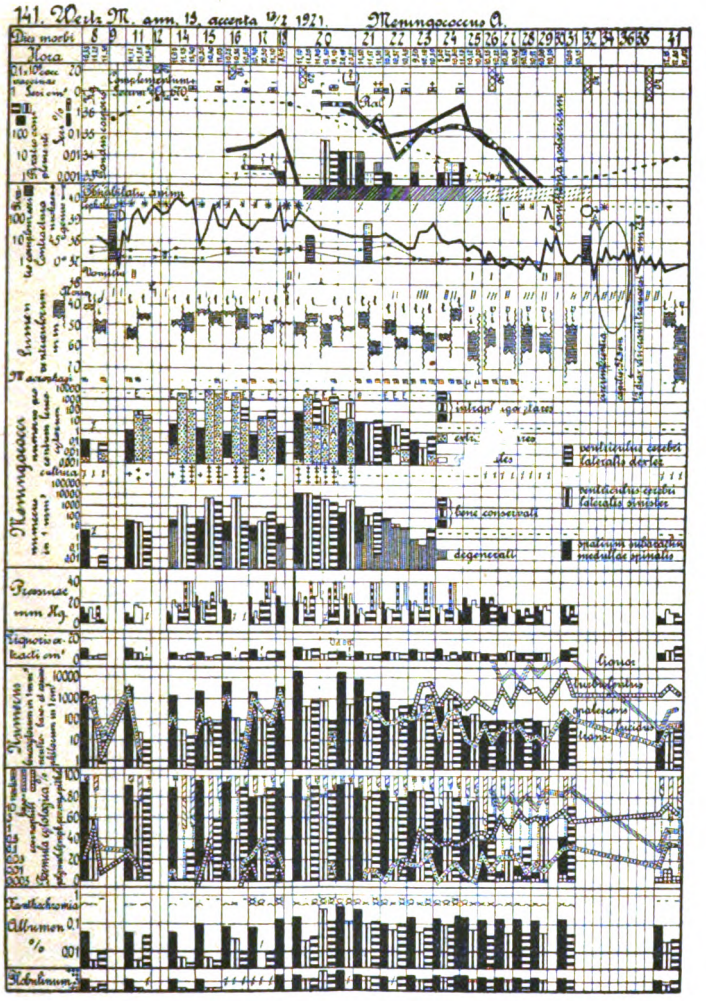
Schlußfolgerungen.

1. In schweren Fällen muß man zur Erzielung eines therapeutischen Effektes unbedingt für ununterbrochene Einwirkung des Serums in den Ventrikeln sorgen.

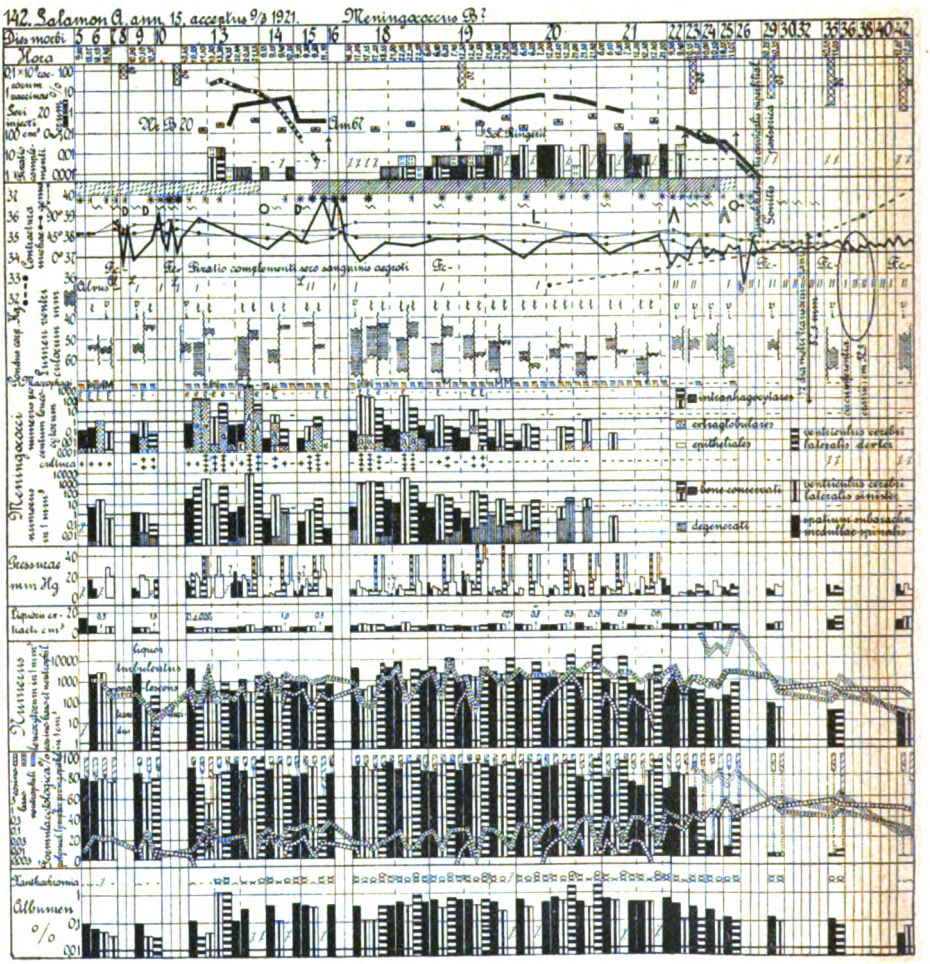
2. Sind zufolge des Hirnödems die Ventrikel verengert, so genügen, selbst bei beiderseitiger Applikation durch die Temporalpunktion, nicht einmal jeden Tag wiederholte Einspritzungen, weil in solchen Fällen das Serum aus den Ventrikeln durch die Strömung der Cerebrospinalflüssigkeit sehr bald weggeschwemmt wird.

3. Über die Schnelligkeit, mit welcher die Ventrikel von der Cerebrospinalflüssigkeit durchspült werden, kann man bis zu einem gewissen Grade schon aus dem Eiweißgehalte der Ventrikelflüssigkeiten vor der Serumeinspritzung schließen. Noch sicherer ist die Bestimmung des Eiweißgehaltes 1—1,5 Stunden nach der Einspritzung. Den klarsten Einblick in diese Verhältnisse gewinnt man aber, wenn man in den untersuchten Flüssigkeiten den Gehalt des Serums mittelst eines das Pferdeserum präcipitierenden Kaninchenserums bestimmt. Eine erwünschte Ergänzung bildet die Untersuchung der Flüssigkeiten auf das Komplementbindungsvermögen.

4. Bei starker Verengerung der Ventrikel kommt es vor, daß, sogar nach einer beiderseitigen Einspritzung mittelst der Temporalpunktion, der Gehalt des Serums in den Ventrikel-


141. Weib M. ann. 13. accepta 9/2 1921. Meningococcus O.
Dies morbi
Mora
Axel
Meningococcus
Pleocytosa
Albumen
Globulinum

Fall 141.


142. Salamon A. ann. 15. accettato 9/2 1921. Meningococcico B?
Die morbi
Meningococci
Sedimento
Albumen
Xanthochromia

Fall 142.

flüssigkeiten schon nach Verlauf von 12, oder sogar 8 Stunden bis zur Grenze der Komplementbindungsreaktion sinkt und hiermit auch die therapeutische Einwirkung aufhört. In solchen Fällen erscheint eine zwei- und dreimalige Wiederholung der Einspritzungen an einem Tage in gleichen Zwischenräumen angezeigt.

5. Bei jugendlichen Personen kann man die Einspritzungen bis zum Zeitpunkt hinausschieben, bis die Ventrikel sich erweitern und hierdurch günstigere Bedingungen für die Serumeinwirkung geschaffen werden. Wenn auch ein solches Zuwarten ernste Gefahren im Gefolge haben kann, so sehen wir uns dennoch dazu gezwungen, wenn infolge einer extremen Verengerung der Ventrikel die Ventrikelpunktionen und Injektionen unmöglich erscheinen.

Die übrigen Arbeiten des Verfassers über denselben Gegenstand:

I. Mitteilung: Fälle 1—14. Przegl. lek. 1916, Nr. 1 und 2 und W. kl. W. 1916, Nr. 8.
II. Mitteilung: Fall 15—62. Przegl. lek. 1917, Nr. 45 und W. kl. W. 1918, Nr. 21.
III. Mitteilung: Fälle 63—84. Przegl. lek. 1919, Nr. 16—18 und Arch. de Méd. des Enfants 1919, Nr. 12.
V. Mitteilung: Fälle 85—144. Przegl. lek. 1920, Nr. 3 und Arch. de Méd. des Enfants 1921, Nr. 6 und 7.
Fall 115: Akademie der Med. Wissenschaften (poln.) 1922, I. Bd. (wird auch im Arch. de Méd. des Enfants erscheinen).
VI. Mitteilung: Fälle 116—140 (dortselbst).
VIII. Mitteilung: Fälle 143—147. Monatsschrift f. Kinderh. 1923.

Über Neuralgien im Kindesalter.

Von **A. Reiche,** Leiter des Landessäuglingsheims „Viktoria Luise-Haus" (Säuglings- und Kleinkinderkrankenhaus) Braunschweig.

Wenn man sich in den neueren Handbüchern der Kinderheilkunde unterrichten will über Neuralgien im Kindesalter, dann findet man meist nur wenige Zeilen, in denen auf die große Seltenheit dieser Erkrankung in den ersten Lebensjahren hingewiesen wird So hat z. B. Ibrahim (Feer, Lehrb. d. Kinderheilk.) Neuralgien bei Kindern nur im Schulalter beobachtet, und zwar vorwiegend Occipital- und Trigeminusneuralgien. Zappert (Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk.) bezeichnet das Vorkommen milder, einige Tage und Wochen andauernder Schmerzanfälle bei Kindern als kein seltenes. Es handele sich dabei namentlich um Trigeminus- und Occipitalneuralgien. Von den typischen mit anfallsweise rasenden Schmerzen einhergehenden stationären Neuralgien dagegen soll nach seinen Erfahrungen das Kindesalter glücklicherweise verschont sein. Remack (zit. nach Pfaundler-Schloßmann) hat unter 150 Fällen nur 1 im ersten und 6 im zweiten Lebensdezennium beobachtet. Im alten Gerhardtschen Handbuche (Bd. 5, S. 1) findet sich eine ausführlichere Zusammenstellung. Wenn auch hier auf die Seltenheit dieser Erkrankung hingewiesen wird, so hält sie Soltmann doch für übertrieben Sie habe höchstens zu gelten für die erste Lebenszeit und auch hier nur für die cutanen (nicht aber für die visceralen Formen). In der neueren Literatur habe ich keine besonderen Beobachtungen über Neuralgien gefunden. Und doch scheint mir diese Erkrankung nicht so selten zu sein, wie man bisher angenommen. Vielleicht ist sie auch infolge der in den letzten Jahren immer wiederkehrenden Grippeepidemien jetzt häufiger geworden. Ich habe in den letzten 4 Jahren, seitdem ich in Braunschweig tätig bin (von Oktober 1918 bis Oktober 1922), unter ca. 1500 Kindern in der Sprechstunde Neuralgien bei 17 Kindern gefunden. Von diesen befanden sich im vorschulpflichtigen Alter 4 Kinder (3—6 Jahre alt, Knaben), im schulpflichtigen Alter 13 Kinder (7—14 Jahre alt, 4 Mädchen und 9 Knaben).

Wir finden demnach die Erkrankung schon im Spielalter, wenn auch seltener. Bei Schulkindern ist sie jedoch schon relativ häufig, vorwiegend bei Knaben. Ich glaube, wenn man bei Reihenuntersuchungen in der Schule mehr auf Nervendruckpunkte achten würde, würde man sie schon bei einer größeren Anzahl von Kindern feststellen können. Besonders bei den Kindern, die unter der Diagnose Blutarmut oder auch unter der jetzt so beliebten „Unterernährung" geführt werden. Nach meinen Erfahrungen scheint es mir nicht unwichtig zu sein, die Ärzte auf diese Krankheitszustände hinzuweisen, besonders da, wie ich schon eingangs ausführte, die Lehr- und Handbücher dieses Kapitel etwas stiefmütterlich behandelt haben.

Die Krankheitserscheinungen sind bei den Schulkindern fast dieselben, wie wir sie beim Erwachsenen kennen. Besonders ist hervorzuheben, daß kaum ein Nerv bevorzugt wird, im Gegenteil finden wir Neuralgien aller Nerven, auch des Ischiadicus, wie beim Erwachsenen. Bei den jüngeren Kindern tritt die Krankheit in einer anderen Form auf, wie wir später noch sehen werden.

Die Kinder werden vorgestellt wegen häufiger Kopfschmerzen oder ziehender Schmerzen in andern Teilen des Körpers, oder mit der Bitte, etwas wegen Blutarmut zu verschreiben.

Die Kinder selbst klagen neben den schon angeführten Schmerzen in erster Linie über allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Bei der Mehrzahl von ihnen bestand ein großes Wärmebedürfnis, mehrere Eltern gaben an, daß das Kind ständig fröre, wenn sie es auch noch so warm anzögen. Auch das dauernde Frösteln, wie F. Franke[1]) es bei der chronischen Influenza beschrieben, fand sich bei mehreren Kindern. 3 Kinder gaben an, daß sie leicht schwindelig und ohnmächtig würden, wenn sie längere Zeit in einer bestimmten Stellung stehenbleiben müßten, z. B. beim Beten oder beim Turnen. Bei diesen Kindern fand sich stets eine erhebliche Druckschmerzhaftigkeit der Nervi occipital. und suprascapularis und meistens auch der gesamten Nackenmuskulatur.

Von sonstigen Krankheitszeichen beobachte ich bei der Mehrzahl der Kinder eine ganz auffallende Blässe, deretwegen ja auch viele Eltern den Arzt aufsuchten. Diese Befunde erinnern ebenfalls an die Beschreibung der von F. Franke bei chronischer Influenza erhobenen Befunde. Durch den Blutbefund, soweit ein solcher erhoben wurde, konnte diese Blässe nicht voll erklärt werden, Herz-

[1]) Felix Franke, Über chronische Influenza. Beihefte z. Med. Klin. 21. X. 1909.

störungen beobachtete ich nur in 3 Fällen. Es fand sich eine leichte Unregelmäßigkeit in der Herztätigkeit, die Töne waren dumpf oder klappend, Geräusche waren aber nicht zu hören. Diese leichten Störungen aber machten nicht die geringsten subjektiven Beschwerden. Über Herzbeschwerden klagte nur ein 13jähriges Mädchen. Bei ihr war aber am Herzen ein pathologischer Befund nicht nachweisbar, dagegen bestand eine Intercostalneuralgie.

Neben diesen vasomotorischen Störungen fanden sich sekretorische und sensorielle Störungen seltener. Nur in wenigen Fällen konnte eine verstärkte Absonderung von Tränen oder Nasenschleim gefunden werden, vereinzelt bestand auch eine gewisse Lichtscheu. Gewisse Hyperästhesien der Haut kamen dagegen vor. Dabei erscheint es fraglich, ob man das Frieren auf eine Hyperästhesie der Haut zurückführen muß. Ich glaube mehr, daß es sich um eine vasomotorische Störung handelt. Konstant war die erhöhte Druckempfindlichkeit der befallenen Nerven. Daß die Neuralgie auf einen Nerv beschränkt war, habe ich kaum beobachten können Nur bei einem 10jährigen, sehr anfälligen Knaben, der über halbseitigen Kopfschmerz besonders nach längerem Arbeiten sowie bei Sonnenschein und Wärme klagte, fand sich eine lokalisierte Neuralgie des Nerv. supra- und infraorbital Die Ursache war hier eine Ungleichheit der Augen, S = $^6/_6$ links, $^3/_6$ rechts. Linke Pupille enger wie die rechte.

Ebenfalls beschränkt war das Leiden bei einem 4jährigen Knaben, bei dem nach einer Kur mit Butolan Schmerzattacken im rechten Bein auftraten, die dem Jungen das Stehen und Gehen für kürzere Zeit jedesmal unmöglich machten. Mit Ausnahme einer Druckempfindlichkeit des Nerv. ischiad. mit seinen Ausstrahlungen, wie eine solche des Nerv. obturat. und des Nerv. saphen., war ein krankhafter Befund nicht feststellbar. Röntgenuntersuchung des Hüft- und des Kniegelenkes ergab regelrechten Befund.

In den 15 anderen Fällen aber bestand eine Neuralgie der verschiedensten Nervenstämme. Insbesondere waren befallen die Nerv. occipital., dann der Nerv. suprascapular, besonders seine Äste für den Musc. supraspinat. und den Musc. infraspinat. In diesen Fällen war besonders der Druck am distalen Ende der Spina scapulae oberhalb und unterhalb derselben schmerzhaft, ebenso an der Hand der Druck auf den Daumen- und den Kleinfingerballen (Rami rad. des Nerv. median. und Ram. volar. des Nerv. ulnar.). Am Bein fand ich besondere Druckpunkte an der Austrittsstelle des Nerv. obturat. unterhalb des Lig. pupart., dann an der Innenseite des Oberschenkels

kurz oberhalb des Kniegelenkes, Nerv. saphen., und schließlich sämtliche Druckpunkte des Plexus sacralis. Bei 6 Kindern verursachte auch die passive Beugung des Beines in der Hüfte bei gestrecktem Unterschenkel heftige Schmerzen, die in derselben typischen Weise ausstrahlten wie bei der Ischias. Bei 2 Kindern wurde freiwilliges Hinken wie bei Coxitis beobachtet. Atrophien der befallenen Körperteile waren in keinem Falle nachweisbar, dagegen waren bei einigen Kindern Druckschmerzhaftigkeit einer Muskelgruppe vorhanden, die als Muskelrheumatismus aufgefaßt werden können.

Einige Fälle bedürfen noch einer besonderen Besprechung:

Ilse Gr., 10 Jahre alt, in den ersten Jahren gesund, dann Kinderkrankheiten. Im August 1915 „Darmkrämpfe" (?). Seit März 1918 Schmerzen im Darm, zuerst beim Stuhlgang, der Schmerz ist nicht zu beschreiben, strahlte dann immer höher hinauf. Nachts keine Schmerzen, ebenso nicht beim Laufen und Turnen, dagegen ist Sitzen fast unmöglich. Das Kind sitzt vollkommen auf dem rechten Oberschenkel. Das ist ihm aber nur für kurze Zeit möglich. Seit Monaten vom Schulbesuch befreit, da es trotz Kissen nicht auf den Schulbänken sitzen konnte. Bisher von mehreren Ärzten behandelt, die die verschiedensten Diagnosen stellten, zuletzt war „Darmriß" diagnostiziert. — Befund: Blasses erregtes Mädchen. Druck auf die ganze linke Lenden- und Gesäßgegend wird sehr schmerzhaft empfunden. Druckschmerz ober- und unterhalb der Spina scapulae, an der Innenseite des rechten Oberschenkels und an der Austrittsstelle des Nerv. ischiad. bds. Darmuntersuchung nur im Rausch möglich. Dieselbe ergibt: Mastdarm frei, kein Einriß, im Becken keine Knochenneubildung, bei Druck links neben dem Kreuzbein leichtes Zusammenzucken des Kindes trotz des Rausches. — Behandlung: Heiße Sitzbäder und Natr. salicyl. 28. 12 Behandlung ohne Erfolg. Beginn einer Vaccineurinkur. Eine Stunde nach der ersten Spritze Verschlimmerung der Schmerzen. Nach der 5. Injektion erhebliche Besserung, kann schon wieder kurze Zeit sitzen. Nach der 10. Injektion, 30. I. 1919, zum ersten Male wieder 5 Stunden auf der Schulbank gesessen ohne erhebliche Beschwerden. 28. II. keine Beschwerden mehr beim Sitzen. Bei Regenwetter und naßkalter Witterung noch ziehende Schmerzen in beiden Beinen und in der rechten Schulter. Dehnung der Nerv. ischiad. bds. Nachbehandlung mit Chinin. 23. IV. 1919 geheilt aus der Behandlung entlassen.

Dieser Fall, der monatelang von den verschiedensten Kollegen behandelt worden war, und zwar unter den verschiedensten Diagnosen, veranlaßte mich gerade, der Frage der Neuralgien im Kindesalter größere Aufmerksamkeit zu schenken. Ich empfand unangenehm die Lücke in der Literatur und besonders in den Handbüchern der Kinderheilkunde. Erst nach reiflicher Überlegung und längerer Beobachtung, nachdem jede andere Möglichkeit ausgeschlossen erschien, habe ich mich zur Diagnose Neuralgie verstehen können. Der Erfolg der Behandlung bestätigte dieselbe.

Bei einem zweiten Fall, der einer besonderen Besprechung bedarf, waren erhebliche Neuralgien verbunden mit einer Chorea minor. Dabei ist es fraglich geblieben, ob die Chorea die primäre Erkrankung war oder die Neuralgie, oder beide gleichzeitig auf dem Boden derselben Störung aufgetreten waren.

Karl M., 11 Jahre alt. Als Säugling keine Krämpfe, kein Ausschlag. Hatte sich in den ersten Jahren gut entwickelt. Von Kinderkrankheiten nur Masern durchgemacht. Vor einigen Jahren mußte er mal eine längere Zeit lang hinken. Genaueres konnte nicht mehr angegeben werden. Seit einigen Monaten zeitweise auftretende flüchtige Anschwellungen im Gesicht, Verzerrungen im Gesicht und an der Stirn. Klagt über Kopfschmerz, Mattigkeit, ziehende Schmerzen im Nacken, Gesäß und rechtem Bein. — 19. XI. 1918 Befund: Auffallend blasser Knabe mit eigenartigem Gesichtsausdruck. Bei der Untersuchung dauernde Zuckungen im Gesicht und ständige Unruhe der Hände. Linke Pupille größer wie rechte. Druckschmerz der Nerv. occip. bds., suprascapular bds., des Nerv. supraorb. dextr., des Nerv. ischiad. dextr. Schmerzhaftigkeit der Schulter- und Bauchmuskulatur. Hämoglobin 75, Organbefund o. B. — Behandlung: Salicyl, Schwitzpackungen, später Liq. arsen. Fowler. und Jodvasogen. — Verlauf 11. XII.: Geringe Besserung der Nervenschmerzen, dagegen häufiges Erbrechen. 31. 12: Starke Urticaria an den Armen und im Gesicht. 14. I. 1919: Herpes zoster. 24. II.: Besserung der Chorea, dafür aber Intercostalneuralgien. Im Juli starkes Körperwachstum. Nach Kur in Bad Pyrmont erhebliche Besserung. Mai 1920 ganz erhebliche Verschlimmerung, schüttelt mit dem Kopfe auch während des Schlafes. Zuckungen des ganzes Körpers, ständiges Frösteln und Frieren, Kopfschmerz und ziehende Schmerzen in beiden Beinen. — 9. VI. 1920 Befund: Kopfschütteln, Zuckungen besonders des Platysma. Druckpunkte am Nerv. supraorb. bds., am Nerv. suprascap. mit Ausstrahlungen bds. am Nerv. obturat., saphen. und Plexus sacralis bds., aber rechts stärker wie links. Herztöne dumpf, leicht unrein. Tätigkeit leicht unregelmäßig: 15, 19, 18, 16 Schläge in je $^1/_4$ Minute. Hämoglobin 70—75. — Behandlung 23. VI.: Vaccineurinkur. 16. VII.: Nach der 8. Einspritzung erhebliche Besserung, Zuckungen des Kopfes haben fast ganz aufgehört. 19. VII.: Dehnung des Ischiadicus mehrmals wöchentlich. Nervendruckpunkte fast unverändert. 27. VII.: Durch Fabrikbrand in der Nähe der Wohnung große Aufregung und dadurch erhebliche Verschlimmerung sowohl der Zuckungen in den verschiedensten Körperteilen, wie auch der Nervenschmerzen. Druck wird sehr unangenehm empfunden. Behandlung weiter, dazu Nervina. 6. VIII.: Wieder erheblich ruhiger, Spannungsgefühl in den einzelnen Nerven geringer geworden. Vaccineurinkur beendigt, da Kind in die Sommerfrische geht. 25. VIII.: Weitere Besserung. Choreatische Zuckungen treten nur noch ganz vereinzelt auf. Druckpunkte erheblich weniger schmerzhaft. Kind ist dann aus der Behandlung fortgeblieben, wurde nur nochmals Ende 1920 vorgestellt. Neuralgien bestanden noch in geringem Maße fort, machten aber nur bei naßkalter Witterung Beschwerden.

Wie sehen also aus diesem Falle, wie hartnäckig die Neuralgien auch beim Kinde sein können, ebenso wie beim Erwachsenen. Die

Lehre, daß diese Erkrankung im Kindesalter keine wesentliche Rolle spiele, besteht demnach nicht zu Recht.

Aber auch im Kleinkindesalter kommt diese Erkrankung vor, nur verläuft sie hier unter etwas anderen Symptomen wie beim Schulkinde. Das Kleinkind kann die Schmerzen noch nicht so bestimmt lokalisieren. Jeder Schmerz, den der untersuchende Arzt verursacht, bedingt eine mehr oder weniger heftige Abwehrbewegung des Kindes. Es ist daher nur sehr schwer möglich, die richtige Diagnose zu stellen. Oft kann die Richtigkeit derselben erst durch den Behandlungserfolg bewiesen werden. Besonders lehrreich ist folgender Fall:

Gerhard K., $3^1/_2$ Jahre alt. 1. Kind. Entwicklung im ersten Lebensjahre ungestört. Familienanamnese o. B. Im 2. Lebensjahre Lungenentzündung und Mittelohreiterung mit angeblich folgender meningealer Reizung. Seit der Zeit öfters Bronchialkatarrhe. Seit dem 13. VII. 1921 wechselndes Fieber und Nackenschmerzen. Behandelnder Arzt konnte nichts finden, überwies das Kind einem Ohrenarzte. Dieser fand gesunde Ohren, sandte mir am 15. VII. das Kind zur Untersuchung. Befund am 15. VII. 1921: Ängstlich um sich blickendes Kind, Kopf wird nach vorn gebeugt gehalten und selbständig gar nicht bewegt. Passive Bewegungen sind möglich, jedoch unter erheblichen Schmerzäußerungen. Druck auf die Wirbelfortsätze wird nicht schmerzhaft empfunden, ebensowenig Stauchungsdruck auf den Kopf. Jeder Versuch, das Kind in eine andere Lage zu bringen, verursacht Abwehrbewegungen und Schreien. Bewegungen der einzelnen Gliedmaßen frei, Kerning negativ. Dagegen wird Druck auf die Austrittsstellen fast aller erreichbarer Nerven sehr schmerzhaft empfunden, so besonders an den Nerv. occip. bds., dann den Ästen des Trigeminus, wie supra- und infraorbital., mental., nasal., ferner suprascap. mit Verzweigungen, verschiedenen Nerv. intercostal., des ganzen Plexus sacralis bds., Organbefund, Herztöne klappend, leicht unrein, Herztätigkeit regelmäßig, Lunge R. V. U. unterhalb der Brustwarze kleiner katarrhalischer Herd. — Behandlung: Natr. salic. 5,0/200,0 Rheumasaneinreibungen, heiße Sandpackungen. — Verlauf: Schnelle Besserung. Am 3. Tage war das Kind vollkommen schmerzfrei, nur Druckpunkte waren noch empfindlich. Letzte Nachricht von den Eltern am 12. VIII. teilte die vollkommene Heilung resp. Beschwerdefreiheit mit.

In ähnlicher Weise, nur schlimmer und hartnäckiger scheint das Leiden bei einem 3jährigen Knaben, Richard Br., aufgetreten zu sein, den ich erst in einem späteren Krankheitsstadium gesehen habe. Der bis dahin ganz gesunde kräftige Junge weigerte sich plötzlich im März 1921, zu gehen und fiel um, wenn man ihn auf die Füße stellte. In der Nacht wimmerte er dauernd und klagte über heftige Schmerzen, besonders in den Beinen, in den Armen und im Kreuz. Die Schmerzen sollen anfallsweise aufgetreten sein. Nachdem durch die Beobachtung eine spinale Kinderlähmung ausgeschlossen werden konnte, einigten sich die behandelnden Ärzte auf die Diagnose Rheumatismus. Nach entsprechender Behandlung mit Natr. salicyl., Bädern und Packungen trat nach ca. 6 Wochen Besserung ein. Es dauerte aber ziemlich lange, bis das Kind sich wieder aufstellen und gehen wollte. Am 6. IV. 1921 wurde mir das Kind vorgestellt. Befund: Kräftiges Kind, das aber bei der Untersuchung

sehr unruhig ist. Organbefund regelrecht. Reflexe ohne krankhaften Befund, keine Lähmungen, keine Anschwellung der Gelenke, keine Muskelatrophie. Leichte X-Beine, Gang erscheint etwas unsicher und steif. Druck auf die Nervendruckpunkte des Plexus sacralis, des Nerv. obturat., Nerv. femoral. und saphen. wird sehr schmerzhaft empfunden. Kind macht erhebliche Abwehrbewegungen. Beugen des gestreckten Beines im Hüftgelenk verursacht starke Schmerzen. Behandlung, Soolbadekur, Einreibungen mit Rheumasan, Kalk. Am 9. V. 1921: Kind läßt sich viel ruhiger untersuchen. Gang ist freier geworden. Der Druckschmerz der Nervendruckpunkte wird aber bei der größeren Ruhe des Kindes viel deutlicher, besonders die des Plexus sacralis (Nerv. ischiadic. und peron.). Nach einer im Sommer durchgeführten Kur an der See Heilung. Im folgenden Winter nur ganz vereinzelte leichte Schmerzattacken.

Nach dem nach Ablauf der akuten Erscheinungen erhobenen Befunde muß man auch in diesem Falle annehmen, daß es sich um eine schwere akute Neuralgie gehandelt hat.

Wir sehen also, daß auch im frühesten Kindesalter diese Erkrankung wohl vorkommt und erhebliche diagnostische Schwierigkeiten verursachen kann. Ich will nicht eingehen auf die Frage, um welche Art von Störung es sich hier handelt. In erster Linie muß man doch wohl eine Perineuritis annehmen, häufig verbunden mit Myalgie.

Über die Ätiologie der Erkrankung kann nur in wenigen Fällen genaue Auskunft gegeben werden. Bei einem Knaben waren ungleiche Augen, bei einem andern eine Butolanvergiftung als Ursache anzusprechen. Im übrigen scheinen aber die immer wiederkehrenden Grippeepidemien nicht ohne Einfluß auf die Häufigkeit der Erkrankung zu sein. Während ich in dem letzten Vierteljahr 1918 und im ganzen Jahre 1919 zusammen nur 3 Fälle beobachten konnte, zählte ich 1920 3, 1921 5 und in den ersten $^3/_4$ Jahren 1922 6 Fälle. In der Vorgeschichte selbst werden Grippe, häufige Katarrhe der Halsorgane und Erkrankungen des Nasenrachenraumes bei 12 Kindern angegeben. Auffallend ist es ferner, daß bei einem großen Teil der Kinder in der Vorgeschichte Erkrankungen des Nervensystems, wie Bettnässen, frühere Krämpfe und allgemeine Reizbarkeit angegeben wurden, auch bei der Untersuchung wurden bei 10 Kindern Anzeichen von Neuropathie gefunden. Neuropathische Kinder sind also besonders anfällig und erkranken viel leichter an Neuralgien wie Kinder mit einem konstitutionell vollwertigen Nervensystem, worauf auch schon Zappert hingewiesen hat.

Differentialdiagnostisch kommt bei kleineren Kindern in erster Linie die Poliomyelitis ac. in Frage. Die große Schmerzhaftigkeit, die sich bei der geringsten Berührung der Kinder zeigt, läßt vorerst eine Poliomyelitis vermuten, das Vorhandensein der Reflexe

das Ausbleiben der Lähmungen und die Möglichkeit bei Abklingen der akuten Erscheinungen die einzelnen Nervendruckpunkte zu bestimmen, sichern aber die Diagnose Neuralgie. Bei älteren Kindern kann eine Verwechselung mit Coxitis vorkommen. Die Kinder fangen an zu hinken in ganz ähnlicher Form (bei 2 Kindern meines Materials beobachtet) wie bei der Coxitis tbc. Nur bleibt das Becken dabei gerade stehen, es tritt keine Entlastungsbeugung im Hüftgelenk ein. Bei der Untersuchung findet man die Bewegungen im Hüftgelenk auch frei möglich. In Zweifelsfällen kann natürlich das Röntgenbild die Entscheidung bringen. Sehr oft wird nur die Diagnose „Blutarmut" gestellt. Eine Behandlung mit Eisenpräparaten allein ist aber erfolglos.

Therapeutisch ist über die Behandlung der Kinderneuralgie nicht viel zu sagen. Die Behandlung unterscheidet sich kaum von der des Erwachsenen. Besonders gute therapeutische Erfolge scheint man mit Natr. salicyl. zu erzielen. Erwähnenswert erscheint mir auch der Einfluß der Vaccineurinbehandlung bei 2 schwer erkrankten Kindern, bei denen die gewöhnlichen Behandlungsmethoden vollkommen versagt hatten. Die 2 Fälle sind natürlich ein viel zu geringes Material, um aus ihnen bindende Schlüsse ziehen zu können. Immerhin halte ich bei Versagen der gewöhnlichen Behandlungsmethoden einen Versuch mit diesem Mittel für durchaus ratsam.

Die Prognose erscheint eine bessere zu sein wie beim Erwachsenen. Während beim letzteren eine vollkommene Heilung wohl nur in den seltensten Fällen zu erzielen ist, sind von den Kindern, über die ich hier berichte, die Mehrzahl frei geblieben von ernsteren Rückfällen. Über 3 Kinder kann ich allerdings noch kein endgültiges Urteil fällen, da sie erst kurze Zeit in Behandlung sind. Von den übrigen 13 kommen bei 3 Kindern besonders bei Witterungswechsel und bei naßkalter Witterung noch Schmerzattacken vor. Es handelt sich um diejenigen Kinder, die die schwersten Zeichen von Neuropathie aufweisen. Die übrigen Kinder sind frei von Beschwerden. Allerdings habe ich bei allen zur Vorsicht gemahnt und besonders bei naßkalter Witterung Wollwäsche tragen lassen.

Schlußfolgerungen: Neuralgien treten auch im Kindesalter, sowohl im Spiel- wie auch im Schulalter, häufiger auf, wie nach der vorliegenden Literatur angenommen werden kann. Das männliche Geschlecht wird stärker befallen wie das weibliche. Die Form der Erkrankung kann zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben. Als Ursache der Häufung der Erkrankung in den letzten Jahren sind die immer wiederkehrenden Grippeepidemien anzusprechen.

In erster Linie erkranken die neuropathischen Kinder. Die Prognose für die vollkommene Heilung des Leidens ist besser wie beim Erwachsenen. Die Behandlung ist im allgemeinen dieselbe wie beim Erwachsenen. In schweren Fällen kann die Vornahme einer Vaccineurinbehandlung angeraten werden.

Anmerkung: Nachtrag bei der Korrektur: Nach Absendung der Arbeit hatte ich noch Gelegenheit Neuralgien bei weiteren 3 Kindern (Knaben) zu beobachten (9, 3 und 2 Jahre alt). Bei dem 9jährigen ist nichts Besonderes zu vermerken, bei dem 3jährigen trat die Neuralgie besonders des Nerv. obtur. und saphen. beiderseits nach schwerer Erkältung auf, 5 Tage später Pneumonie RHU. Der 2jährige war an Angina lacun. erkrankt. 2 Tage nach Entfieberung erneuter Temperaturanstieg, starke Schmerzen in beiden Beinen ausstrahlend nach dem Leib. Befund: Stark schmerzhafte Druckpunkte an Nerv. saphen. und obt. beiderseits, besonders rechts sowie am Nerv. peronaeus rechts. Schnelle Besserung nach Natr. salicyl, Rheumason, Wärme.

Aus der Pädiatrischen Universitätsklinik in Lund.
(Direktor: Prof. Dr. Kj. Otto af Klercker.)

Ein Fall von spät auftretender geburtstraumatischer Meningealblutung.

Von **Åke Schele,** Assistent an der Klinik.

Unter den Ursachen der Sterblichkeit bei Neugeborenen nehmen die geburtstraumatischen Blutungen einen bedeutenden Platz ein.

Die allgemeine Ansicht ist, daß bei solchen Blutungen über Leben oder Sterben des Kindes in den ersten Tagen nach der Entbindung entschieden wird. Im großen und ganzen kann man sagen, daß die Blutungssymptome bereits am 1. oder 2. Tage auftreten, früher bei den infratentoriellen Formen, später bei den supratentoriellen, nur ausnahmsweise aber erst am 3. oder 4. Tage

In der Regel wird der 3. oder 4. Tag als kritischer Zeitpunkt angegeben. Wenn das Kind diese Zeit überlebt, dann sind gute Aussichten für die Erhaltung des Lebens vorhanden, bleiben die Symptome unverändert oder nehmen sie nach dieser Zeit gar zu, dann stirbt der Patient in den meisten Fällen. Dies gilt von den supratentoriellen Blutungen; die infratentoriellen führen gewöhnlich unmittelbar oder nach ganz kurzer Zeit zum Tode.

Ein Fall, der eine bemerkenswerte Ausnahme von dem erwähnten allgemein angenommenen Verlauf bildet, wurde in der hiesigen Kinderklinik beobachtet und seine Beschreibung dürfte darum von gewissem Interesse sein.

Knabe U. S. (Journ. Nr. 319). Einziges Kind. Mutter gesund. Vater hat Lungentuberkulose. Keine Anhaltspunkte für Lues.

Der Pat. wurde am 28. IX. in der Entbindungsanstalt in Lund geboren. Gewicht 3760 g. Wurde mit Zange entbunden, nachdem die Geburtsarbeit mit ziemlich schwachen Wehen seit dem 25. IX. des Abends vor sich gegangen ist. Wurde in der Hinterhauptslage geboren mit einer großen Kopfgeschwulst auf der rechten Seite des Nackens. Hat große Mengen Schleim aspiriert, aber schrie ordentlich nach dessen Aufsaugung und zeigte späterhin keine Zeichen von Asphyxie. War in den ersten Tagen vielleicht etwas schlaff, aber nicht in besonders auffallendem Grade. Am 30. IX. und 1. X. Temperatursteigerungen

bis 38—38,3° bzw. 38,9—37,5°. Rachen gerötet. Am 4. X. morgens Temperaturzacke bis 39,6°. Hiernach normale Temperatur. Nach Angaben der Mutter soll der Patient im übrigen seit der Geburt gesund, munter und lebhaft gewesen sein, hatte guten Appetit und saugte ordentlich (wurde nur an der Brust ernährt). Eine gewisse Blässe konnte jedoch festgestellt werden. Der Stuhl, der während der ganzen Zeit täglich und von normaler Beschaffenheit und Farbe war, blieb am 8. XI. aus. An diesem Tage schien der Patient etwas schlechten Appetit zu haben, aber war im übrigen munter wie gewöhnlich. Am 9. XI. um 10 Uhr vormittags begann Pat., nachdem er mit gutem Appetit 2 Mahlzeiten verzehrt hatte (4 Uhr und 8 Uhr vormittags), plötzlich heftig und anhaltend zu schreien. Nach kurzer Zeit wurde ein reichlicher, fast wasserdünner gelber Stuhl entleert. In Verbindung damit schrie er noch heftiger und unmittelbar danach trat ein kollapsartiger Zustand ein. Pat. wurde blaß, cyanotisch, „schlaff am ganzen Körper". Keine Krampfzuckungen wurden beobachtet. Als der Arzt nach ca. 1 Stunde eintraf, war Pat. sehr schlaff und apathisch, wachsbleich, der Puls regelmäßig, 72 in der Minute. Nach kurzer Zeit weitere Verschlechterung, Puls 60, bald nicht mehr palpabel, weshalb Pat. eine halbe Spritze Campher nebst 0,1 ccm Adrenalin ($1^1/_{00}$ Lösung) injiziert bekam. Nach der Injektion besserte sich der Puls etwas, aber die ausgesprochene Schlaffheit und Reaktionslosigkeit blieben unverändert. Übergab sich einige Male. Eine kleine Verbesserung des Allgemeinbefindens konnte um 3 Uhr nachmittags konstatiert werden. Krampfzuckungen wurden keinesfalls beobachtet. Die Temperatur wurde vormittags mit 36,4°, abends um 9 Uhr mit 38,5° gemessen. Pat. hatte gerade zuvor starkes Erbrechen gehabt, war sehr schlaff, wobei außerdem eine mäßige Protrusion des linken Augapfels bei weiter und reaktionsloser Pupille beobachtet werden konnte. Außerdem ein ganz ausgesprochenes Ödem im oberen Augenlid derselben Seite und Unvermögen, das Auge zu öffnen.

Pat. kam ins Krankenhaus am 9. XI. um 10 Uhr nachmittags und zeigte da folgenden Status: Pat. ist von mittelmäßigem Ernährungszustand, eher mager. Temp. 38,5°. Liegt still da, Sensorium bedeutend getrübt, ist sehr blaß mit gelinder cyanotischer Beimischung. Schleimhäute sehr blaß. Keine eigentliche Dyspnöe, aber die Atmungstätigkeit ist etwas beschleunigt, manchmal leicht ächzend, oberflächlich. Der Puls kaum palpabel, Herztöne dumpf, aber beide hörbar. Wenn man sich mit dem Pat. beschäftigt, schlägt er das rechte Auge auf, aber das linke ist geschlossen und das obere Augenlid und nächste Umgebung zeigt ein mäßiges Ödem. Keine sichtbaren Suggilationen. Gelinde, aber unzweifelhafte Protrusion des linken Augapfels. Die linke Pupille ist bedeutend weiter als die rechte, reagiert sehr schlecht auf auffallendes Licht; die rechte Pupille zeigt normale Reaktion. Extremitäten und Rumpf schlaff, nur mit Andeutung von zurückgebliebenem Tonus. Die Fontanelle hervorgewölbt und stark gespannt. Die Patellarreflexe eher herabgesetzt. Keine motorischen Reizungsphänomene.

Die inneren Organe zeigen nichts Bemerkenswertes. Gewicht 4360 g. Der Zustand während der Nacht unverändert. Bei der Morgenvisite am 10. XI. wird notiert: Temp. 36,8°. Sensorium fortwährend sehr getrübt, möglicherweise etwas weniger als bei der Aufnahme. Öffnet ab und zu das rechte Auge, aber nur zum Teil das linke. Keine Zunahme der Protrusion des Augapfels. Die Fontanelle fortwährend stark gespannt. Keine Krämpfe. Hautfarbe und Schleimhäute ausgesprochen blaß.

Die Blutuntersuchung ergibt: Hämoglobin 50, rote Blutkörperchen 2070000, weiße Blutkörperchen 18150. Differenzrechnung: Leukocyten 72% (0 Eosinophile), Lymphocyten 24%, Monocyten 4%; geringe Anisocytose.

Urin klar, kein Albumin, kein Zucker.

Der Zustand blieb unverändert im Laufe des Tages. Es kann nur bemerkt werden, daß am Nachmittag eine kleinere Suggillation im inneren Gebiet des linken oberen Augenlides aufgetreten war. Am 11. XI. um 3 Uhr morgens verschlechterte sich der Zustand schnell, die Atmung wurde oberflächlicher, zeitweise aussetzend und nach 1 Stunde trat der Tod ein.

Das klinische Bild war ja geeignet, einen gewissen Zweifel in bezug auf die Diagnose zu veranlassen. Daß es sich um einen akuten Prozeß handelte, war ja sicher. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der schweren Entbindung wurde sofort als höchst unwahrscheinlich verworfen in Anbetracht der langen Zeit (6 Wochen), die seitdem verflossen war. Bemerkenswert war auch, daß keine Reizungssymptome aus der motorischen Sphäre vorgekommen waren Die Protrusion des linken Augapfels und das Ödem am Augenlid führten ziemlich ungezwungen den Gedanken auf eine Thrombose hin, und zwar im Sinus cavernosus. Das Verhalten der Temperatur schien aber in nicht wünschenswerter Übereinstimmung mit einer derartigen Annahme zu sein Die Sinusthrombosen, wenn wir von denjenigen bei sehr herabgekommenen und marantischen Individuen vorkommenden absehen, pflegen ja irgendeinem Prozeß septischer Natur zu folgen und darum gewöhnlich mit hohen Temperatursteigerungen einherzugehen. Doch schien diese Diagnose die naheliegendste zu sein und der Patient wurde auch mit derselben (aber auch mit der Möglichkeit einer Blutung) der Sektion übergeben. Wie aus dem folgenden Obduktionsbericht hervorgeht, war das Resultat überraschend, besonders mit Rücksicht auf Ätiologie und Pathogenese.

Die Sektion wurde ausgeführt von Professor J. Forssman und Dr. G. Olinder, der letztere hat auch den folgenden Bericht verfaßt:

Die Leiche eines zarten, wohlgestalteten Knaben von gewöhnlichem Aussehen. Das linke obere Augenlid ist etwas geschwollen und medial darin zeigt sich eine kleine bläuliche Mißfärbung. Auf der Kopfhaut und auf der Oberfläche des Körpers im übrigen zeigen sich keine Zeichen äußerer Verletzung. Die Kopfschwarte und das Periost der Schädelknochen zeigen keine Blutungen oder irgendwelche andere Beschädigung. Die Schädelknochen sind unverletzt. Die große Fontanelle ist stark gespannt und beim Aufschneiden preßt sich das Gehirn in die Öffnung herein. Beim Öffnen des Schädels sieht man auf der linken Seite der Hirnhemisphäre eine große subdurale Blutung, welche an Größe zunehmend längs der Fissura Sylvii nach unten und rückwärts zur Gehirnbasis sich erstreckt. Auf der Gehirnbasis über der mittleren Schädelgrube und uber dem Tentorium cerebelli ist er am dicksten und ist hier fast zentimeterdick. Die Blutung, welche zum größten Teil aus Gerinnseln besteht, ist überall homogen, dunkelrot in der Farbe und zeigt keine Schichtung verschiedener

Farbennüancen. In der Hirnsubstanz selber und den Ventrikeln bemerkt man keine Blutungen oder andere Schäden. Beim Herausnehmen des Großhirns und vorsichtiger Abtrocknung des Blutes sieht man in der linken Hälfte des Tentoriums eine große Ruptur der oberen Lamelle. Diese Ruptur reicht nicht an die vordere freie Kante des Tentoriums heran, sondern streckt sich schief rückwärts und auswärts bis zum Sinus transversus und in diesen herein. Sein vorderer Teil, welcher am breitesten ist und 6 mm in der Breite mißt, hat dieselbe Farbe wie das Tentorium im übrigen und ist nicht blutimbibiert. Der hintere Teil dagegen ist stark blutig infiltriert und von einer lebhaften roten Farbe. Die Farbe des Tentoriums ist stellenweise deutlich gelbbraun und scheidet sich dadurch deutlich von der Dura im übrigen ab, welche die gewöhnliche weiße Farbe besitzt. Der rechte Teil des Tentoriums ist unbeschädigt, wie auch die ganze untere Lamelle. In der hinteren Schädelgrube findet sich nur wenig dunkles, flüssiges Blut. Das Kleinhirn und das verlängerte Mark sind anscheinend unverändert. Nirgends sieht man übrigens irgendwelche Schäden, sei es an den Hirnhäuten oder an den Knochen des Schädels. Sinus cavernosus enthält keine Thromben. Die Organe im übrigen zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung (Dr. Olinder): Ein Stück des Tentorium cerebelli wurde untersucht. Hier findet man im sonst unveränderten Gewebe zahlreiche große Zellen, welche dicht liegende, gelbbraune Pigmentkörner enthalten. Bei Hämosiderinreaktion färben sich diese Körner stark blau und erweisen sich also als Blutpigmente. Aus dem Occipital- und hinteren Teile des Temporallappens werden auch mikroskopische Untersuchungen vorgenommen; hier sieht das Gewebe normal aus und nirgends sieht man irgendwelche Spur von Blutpigment.

Das Sektionsresultat ergibt ein vollständig klares und deutliches Bild der Todesursache, und ebenso klar und deutlich liegen meines Erachtens in diesem Falle die ätiologischen und pathogenetischen Momente. Die Todesursache ist die bedeutende und verbreitete Blutung (zur supratentoriellen Form gehörend), und die pathologisch-anatomische Unterlage für die Blutung ergibt sich aus der Verletzung im oberen Blatt des Tentoriums.

Was ist nun die Ursache dieser Verletzung? Man kann sie nicht gut auf mehr als eine Weise erklären, und hier macht sich gerade der Sondercharakter des Falles bemerkbar In der Entbindung muß — allerdings indirekt — die Primärursache, trotz des langen Intervalls von 6 Wochen, gesucht werden. Man könnte sich natürlich eine später entstandene gewaltsame Einwirkung auf den Schädel des Knaben denken, aber dies kann hier (in der Anamnese) mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden, wobei die pathologisch-anatomische Untersuchung noch direkt dagegen spricht Eine Verletzung derjenigen Art, daß ein Riß des Tentoriums zustande käme, müßte ja ganz kräftig gewesen sein, und man kann sich nicht gut vorstellen, daß sie ohne Hinterlassen von Spuren in den Weichteilen des Schädels

oder des Periosts in Form von Sugillationen oder ähnlichem hätte ablaufen können.

Meiner Ansicht nach muß die Deutung auf folgende Weise geschehen:

Bei der Entbindung ist eine kleine Verletzung (womöglich mehrere) im oberen Blatt des Tentoriums entstanden, und, wie bekannt, z. B. nach Benekes[1]) Untersuchungen, sind solche zudem symptomlos verlaufenden Verletzungen nichts weniger als ungewöhnlich. Die histologische Untersuchung stützt auch diese Annahme durch den deutlichen Befund von Blutpigment im Tentorium selber, was darauf hinweist, daß Blutungen älteren Datums vorgelegen haben. Eine kleinere Ruptur ist also entstanden, die eine relativ unbedeutende symptomfreie Blutung verursacht hat, welche allmählich resorbiert wurde, die Heilungstendenz der Verletzung war schlecht und dadurch ist eine schwache Stelle, ein Locus minoris resistentiae gebildet worden. In gewöhnlichen Fällen (nach R. v. Reuß[2]) heilt eine solche Verletzung leicht und manchmal so gut, daß bereits nach 2—3 Wochen kaum eine Spur davon zu sehen ist. Im vorliegenden Falle hat ordentliche und feste Heilung offenbar nicht zustande kommen können. Am Tage der akuten Erkrankung ist der Patient wahrscheinlich, wenigstens nach dem wasserdünnen Stuhl zu urteilen, von einer dyspeptischen Störung befallen worden. Schmerzen im Bauch oder andere Unbehaglichkeiten haben die heftigen Schreie ausgelöst und diese ihrerseits durch die entstandene kranielle Stase bewirkt, daß der alte Riß von neuem und in bedeutend stärkerem Maße aufgebrochen ist. Wahrscheinlich hat die Ruptur bereits von Anfang an sich in den Sinus transversus fortgepflanzt, dessen Eröffnung eine heftige und beträchtliche Blutung veranlassen mußte. Sicherlich ist die Verletzung außerdem durch den auf Grund der Blutung hervorgerufenen vermehrten intrakraniellen Druck und die dadurch bedingte Spannung sekundär noch weiter vergrößert worden.

Der vollständige Mangel an motorischen Reizungsphänomenen kann seine Erklärung darin finden, daß die Blutung bereits sehr schnell einen solchen Umfang erreicht hat, daß der Patient direkt in das Erlahmungsstadium geriet.

Das bemerkenswerte Symptom der Protrusion des linken Augapfels mit umgebendem Ödem (und Sugillation) kann nur als Folge einer Stase erklärt werden. Offenbar hat die in der mittleren Schädel-

[1]) Beneke, Über Tentoriumzerreißungen bei der Geburt. Zentralbl. f. Gynäkol. 1911.

[2]) R. v. Reuß, Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin 1914.

grube unter dem Temporallappen lokalisierte mächtige Blutung einen derartigen direkten Druck auf Sinus cavernosus ausgeübt, daß der Effekt demjenigen einer Sinusthrombose ähnlich wurde. Das Symptom ist beachtenswert, und ich habe nirgends in den ausführlicheren Beschreibungen von Blutungen dasselbe erwähnt gefunden. Meiner Ansicht nach muß das Vorhandensein dieses Symptoms als ein wichtiger Hinweis auf die Lokalisation der Blutung aufgefaßt und darum auch in jedem einer intrakraniellen Blutung verdächtigen Fall genau nachgesucht werden. Es könnte sich vielleicht auf einem leicht zu übersehenden, gelinden Ödem im oberen Augenlid beschränken, Ich finde es nämlich wenig wahrscheinlich, daß vermehrter Hirndruck allein dieses ganz einseitige Symptom hervorrufen könnte und ebensowenig wahrscheinlich, daß eine einseitige oberhalb einer der Hemisphären lokalisierte Blutung durch die Hirnmasse hindurch einen genügenden Druck auf den Sinus ausüben könnte, dessen Duralbedeckung doch relativ unnachgiebig ist.

Der Fall bietet sowohl klinisch wie auch vielleicht besonders vom forensischen Standpunkt aus ein besonders großes Interesse dar, und seine Bedeutung wird kaum durch seine Seltenheit verringert. Es ist wohl nicht wahrscheinlich, daß der Fall ganz einzig dastehend ist, ich habe aber jedenfalls, trotz genauer Durchsicht der zu Gebote stehenden Literatur, keine veröffentlichte Beobachtung ähnlicher Art finden können.

Aus dem Karolinen-Kinderspital. (Direktor: Prof. Knoepfelmacher.)

Weitere Liquoruntersuchungen bei kongenital-luetischen Kindern.

Von **Otto Tezner.**

Im Jahre 1921 wurde aus dem Karolinen-Kinderspital (1) über Lumbalbefunde bei kongenital-luetischen Kindern berichtet, wobei auch auf die bis dahin vorliegende Literatur eingegangen wurde. Da wir seitdem Gelegenheit hatten, neuerdings eine große Anzahl kongenital-luetischer Kinder zu untersuchen, wollen wir abermals unsere Ergebnisse darlegen. Es sind mittlerweile eine größere Anzahl von Arbeiten über dieses Thema erschienen, die einander teilweise widersprechen, so daß die Beibringung neuen Materiales und der Versuch einer Erklärung angezeigt ist. Mickiewicz und Progulski (2) fanden bei 14 Säuglingen von 1—8 Monaten stets Pleocytose, wobei allerdings 8 Zellen schon als positiv gerechnet wurden, 3 mal positiven Nonnè, 2 mal positive Goldsolreaktion (diese Reaktion wurde nicht öfter angestellt) dagegen Wassermann immer negativ. Im vollen Gegensatz hierzu stehen die Befunde von Breuer (3). Dieser untersuchte im ganzen 42 Kinder; bei Säuglingen waren die Befunde bis auf den öfter positiven Wassermann im Liquor stets normal. Bei älteren Kindern dagegen mit negativem Wassermann im Blut fand er in 17% alle Reaktionen positiv (er stellte Wassermann, Nonne, Pandy, Mastixreaktion an und untersuchte auf Lymphocytose), Nonne ebenfalls in 17% positiv, Pandy in 30%, Mastix in 46,3%, Lymphocytose 42,8%, Drucksteigerung gar in 68,3%. Dabei waren nur in $^1/_{10}$ der Fälle Pupillenstörungen vorhanden, die auf Lues cerebrospinalis hindeuteten. Dagegen war über die Hälfte imbecill, so daß Breuer einen gewissen Zusammenhang zwischen Liquorveränderungen und Imbecillität für wahrscheinlich hält. Mit seinen Befunden stimmen die von Käckell (4) überein, der bei 36 Kindern 6 mal positiven Wassermann, und zwar 3 mal allein, 3 mal in Verbindung mit Lymphocytose, 2 mal mit positivem Nonne und posi-

tivem Pandy fand. 4 von den Kindern mit positivem Wassermann waren Säuglinge, 2 älter. Frank (5) fand unter 18 Kindern 11 mal Goldsol positiv, 6 mal Pandy, 1 mal positiven Wassermann. Die Goldsolreaktion war am stärksten bei dem einzigen Kinde mit positivem Wassermann. Sie soll nach dem Verfasser in manchen Fällen auf eine besonders schwere Erkrankung hinweisen. Wir haben unsere eigenen Befunde so wie das vorige Mal in einer Tabelle zusammengestellt. Unter Gruppe I sind Säuglinge bis 1 Jahr, unter Gruppe IIa ältere Kinder ohne Nervenerscheinungen zusammengefaßt. Unter Gruppe IIb Kinder mit Nervenerscheinungen.

Es wurden 25 Säuglinge untersucht. Hiervon hatten 20 deutliches Exanthem, 3 mal war ein solches anamnestisch nachzuweisen. Nur in einem Falle waren Hydrocephalus intern. chronic. und positiver Wassermann im Blut die einzigen Zeichen der Lues. Von diesen Säuglingen hatten positiven Liquorbefund 13 (52%). Komplett positiv waren hiervon 1 Fall, Lymphocytose war in 9 Fällen vorhanden Positiver Nonne ebenfalls in 9 Fällen, positiver Wassermann 3 mal. Davon 2 mal als einziger positiver Befund. Pandy ging bis auf einen Fall der Nonnereaktion parallel. Das jüngste Kind mit positivem Liquor war 14 Tage. Es stimmen also die Zahlen unserer früheren und unserer jetzigen Untersuchungen gut überein (62,5% und 52%). Dagegen zeigen sich in den Einzelheiten einige Unterschiede. Lymphocytose und positiver Nonne fanden sich öfter, dagegen positiver Wassermann nur 3 mal, gegen 8 mal früher. Ferner sehen wir nur in 2 Fällen von 4 öfters punktierten das Verschwinden des pathologischen Befundes im Laufe der Behandlung, so wie pathologische Liquores bei schon antiluetisch behandelten, so daß die Beeinflußbarkeit des Liquors durch die Behandlung doch fraglich erscheint. Diese Differenzen werden uns nicht wundernehmen, wenn wir in Betracht ziehen, daß wir mit immerhin ziemlich geringen Zahlen operieren. Stützen sich doch die Angaben über Liquorbefunde bei der acquirierten Lues der Erwachsenen auf Hunderte ja Tausende von Fällen und selbst hier finden sich Divergenzen. Wir glauben aber übereinstimmend mit den Befunden von Tobler, (6) Baron, (6) v. Mickiewicz und Progulski sagen zu können, daß die Liquorveränderungen im Säuglingsalter keineswegs selten sind. Käckell und Breuer, die das Gegenteil behaupten, geben leider die Zahl der untersuchten Säuglinge nicht an. Unsere Befunde stimmen mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Königstein und Spiegel (7) vollkommen überein. Diese Autoren untersuchten Gehirn und Rückenmark jener Säuglinge, welche ad exitum gekommen

waren und konnten feststellen, daß bei positivem Liquorbefund stets Veränderungen am Zentralnervensystem vorhanden waren. Hierbei war es gleichgültig, ob sich bei der Lumbalpunktion ein komplett positiver Befund oder nur eine einzige pathologische Reaktion gefunden hatten. Bei negativem Liquorbefund dagegen waren Gehirn und Rückenmark stets normal. Die Veränderungen bestanden hauptsächlich in einer Meningitis mit starker Bindegewebsbildung. Ein Befund, der für den Liquor luetischer Säuglinge eigentümlich ist, scheint in dem auffallend häufigen Auftreten des positiven Wassermann als einziger Reaktion zu bestehen. Er wurde nun schon von 4 Autoren erhoben, und zwar: von Wohlwill, (6) von uns, von Breuer und von Käckell. In der früheren Arbeit wurde darauf hingewiesen, daß diese Tatsache vielleicht dadurch bedingt ist, daß beim Säugling eine größere Durchlässigkeit der Meningen besteht, so daß die die Wassermannreaktion gebenden Stoffe einfach aus dem Blut in den Liquor übertreten können, während dies beim Erwachsenen nicht der Fall ist. Um dies nachzuweisen, haben wir den Übertritt von Jod in die Lumbalflüssigkeit bei oraler Medikation geprüft. Bei Erwachsenen wurde diese Probe wiederholt angestellt, meist mit negativem Erfolg. Bei syphilitischer und cerebrospinaler Meningitis wurde von Leri (8) und Cruchet (8) Jod im Liquor gefunden, bei tuberkulöser Meningitis von Redlich (9). Letzterer berichtet, daß es $1^1/_2$ Stunden nach Verabreichung auftrat und nach 18 Stunden wieder verschwand. Bei Kindern soll nach Orifici (10) nicht nur bei Meningitis, sondern auch bei Normalen Jod in den Liquor übergehen. Im ersten Falle in größerer Menge. Man muß mindesten 2 g geben (es ist nicht gesagt, ob pro dosi, oder als Gesamtmenge). Wir gingen so vor, daß wir den Kindern 0,5 Jodkalium zugleich mit einer größeren Flüssigkeitsmenge verabreichten, um die Harnsekretion anzuregen. Der Harn wurde aufgefangen. Wenn in diesem die Jodprobe positiv ausfiel, was meist nach ungefähr 3 Stunden der Fall war, wurde punktiert und der Liquor auf Jod untersucht. Bei einem Säuglinge punktierten wir noch ein zweites Mal nach 20 Stunden. Zum Nachweis des Jods wurde der Harn bzw. der Liquor mit Chlorwasser versetzt und mit Chloroform ausgeschüttelt. Es gelang uns nie, Jod im Liquor zu finden (unter den Untersuchten befanden sich 4 gesunde Säuglinge, 5 kongenital-luetische, davon 4 mit negativem Lumbalbefund, einer mit Meningitis luetica und ein älteres Kind mit positivem Wassermann im Liquor als einziger Reaktion). Es ist also eine größere Durchlässigkeit der Säuglingsmeningen auf diesem Wege nicht zu erweisen. Vielleicht ist der positive Wassermann bei fehlender

Lymphocytose nach Königstein und Spiegel mit der Neigung der meningealen Entzündung zur rascheren Bindegewebsbildung zu erklären.

Fassen wir das Ergebnis unserer früheren und unserer jetzigen Untersuchungen zusammen, so sind daraus zwei Tatsachen ersichtlich: 1. pathologische Liquores finden sich in 56,1% aller kongenitalluetischen Säuglinge; 2. positiver Wassermann ist häufig die einzige positive Liquorreaktion.

Unter den 11 Kindern der Gruppe IIa befanden sich 5 mit Symptomen der Spätlues (Papeln, Keratitis usw.), 6 ohne Erscheinungen, nur mit positivem Wassermann im Blut. Ein einziges von allen (9,9%) hatte positiven Liquorbefund. Das stimmt mit unseren früheren Zahlen (15%) gut überein. Vollkommen widersprechend sind die in der Einleitung ausführlich zitierten Ergebnisse Breuers. Zwar haben wir weder die Mastixreaktion angestellt, noch konnten wir die Drucksteigerung verwerten, da wir nicht wie Breuer in Äthernarkose, sondern in Lokalanästhesie mit Eusemin punktierten. Aber er fand ja auch in 30% positiven Nonne, in 42,8% Lymphocytose. Wir müssen uns einstweilen darauf beschränken, diese Befunde einander gegenüberzustellen; dies ist umso auffallender, als Breuer nur wassermann-negative Kinder untersucht hat, wir wassermann-positive; es ist doch kaum anzunehmen, daß sich positiver Liquor bei den ersteren häufiger finden sollte, als bei den letzteren. Aus den Angaben Käckells, der mit Breuer übereinstimmt, ist nicht zu ersehen, wieviel ältere Kinder er untersucht hat, und ob jene Fälle, in denen 12/3 resp. 13/3 Zellen im Liquor vorhanden waren, als positiv gerechnet wurden. Auch muß ein Fall mit trübem Liquor und 2572/3 Zellen wohl als Meningitis luetica ausgeschieden werden. Wir müssen Breuer darin recht geben, daß ein immerhin nennenswerter Teil aller luetischen Kinder imbecill ist. In der Tabelle haben wir Imbecillität nur in 2 Fällen vermerkt, wo sie höhere Grade erreichte. Aber bei einem großen Teil dieser Kinder beobachtet man, auch wenn sie noch dem Binetschen Schema entsprechen, hochgradige Erregbarkeit, dabei leichte Ablenkbarkeit und auffallende Hemmungslosigkeit, Erscheinungen, die wohl auch als Symptome einer verminderten Intelligenz aufgefaßt werden können. Wir konnten aber weder diesmal noch in den früheren Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen Imbecillität und pathologischem Liquorbefund feststellen (hierbei sind allerdings Goldsol- und Mastixreaktion nicht in Betracht gezogen). Es liegt daher kein Beweis vor, daß die Imbecillität auf eine aktive luetische oder metaluetische Erkrankung

des Zentralnervensystems zurückzuführen ist, und wir haben demgemäß diesmal die Imbecillen im Gegensatz zur 1. Arbeit unter die Kinder ohne Nervenerscheinungen eingereiht.

Die Gruppe IIb besteht diesmal nur aus 4 Kindern, und zwar aus einem Säugling mit Meningitis luetica und 3 älteren Kindern mit Lues cerebri und teils kompletter, teils partieller Idiotie. Alle hatten positive Befunde. Wir haben diese also bisher in jedem Falle von Lues des Zentralnervensystems oder Metalues gefunden.

Zusammenfassung.

Seit dem Jahre 1914 wurden in unserem Spitale 83 kongenital-luetische Kinder untersucht; es fand sich positiver Liquorbefund bei 36 (43,3%).

Unter diesen Kindern waren 41 Säuglinge, von denen 56,1% positiven Befund zeigten; positiver Wassermann im Liquor war 11 mal vorhanden, 6 mal als einzige Reaktion; es gelingt nicht, den Beweis zu führen, daß diese Tatsache auf größere Durchlässigkeit der kindlichen Meningen zurückzuführen sei. Peroral verabreichtes Jod tritt nicht in den Liquor über.

Von 42 älteren Kindern hatten 13 (30,2%) positiven Befund; trennen wir von diesen 9 Kinder mit Lues des Zentralnervensystems und Metalues ab, die sämtlich Liquorveränderung aufwiesen, so erübrigen 33 nervengesunde Kinder (darunter 4 liquorpositive).

In unseren Untersuchungen ist kein Anhaltspunkt dafür zu finden, daß der Rückgang der positiven Lumbalbefunde im späteren Kindesalter durch eine größere Mortalität der liquorpositiven gegenüber den negativen Säuglingen bedingt wird (von den ersteren wie von den letzteren starben je 7); es ist vielmehr ein spontanes Schwinden der Liquorveränderungen anzunehmen. Ziehen wir in Betracht, daß 55,6% aller Säuglinge positiven Befund zeigen, während von 42 älteren Kindern nur 9 (21,4%) eine Erkrankung des Zentralnervensystems aufweisen, so scheint dies ein Hinweis darauf zu sein, daß ein Schluß aus dem positiven Befund im Säuglingsalter auf eine später eintretende nervöse Erkrankung nicht möglich ist; ob sich aus einem negativen Befund folgern läßt, daß eine spätere Erkrankung des Zentralnervensystems nicht erfolgen wird, geht aus unseren Untersuchungen nicht hervor.

Nr.	Name	Jahr	Alter	Lumbalbefund: Wassermann	Lumbalbefund: Zellen in 1 cmm	Lumbalbefund: Nonne u. Pandy	Erscheinungen	Behandlung, die der Lumbalpunktion vorausging
				Gruppe I				
1	Friedrich E.	1921	14 Tage	o	?	N+, P+	W+, Pemphig. luet.	o
		1921	$2^1/_2$ Mon.	o	50	N+, P+	W+, Haut o. B.	6 Neos.-Inj.
2	Viktor B. †	1921	2 Mon.	o	3	o	W+, Exanthem	o
3	Grete F.	1921	$2^1/_2$ Mon.	o	4	N+	,,	o
4	Franz L.	1921	2 Mon.	?	4	o	,,	o
5	Marie S.	1921	3 Mon.	?	6	o	,,	o
6	Erich H. †	1921	14 Tage	?	12	?	,,	o
7	Karl K.	1921	3 Mon.	o	2	N+, P+	Bei Geburt angebl. Ausschlag, jetzt Leber- u. Milztumor, Schniefen	Luespulver, 1 Neos.-Inj.
8	Leopoldine Sch.	1921	14 Tage	+	50	N+	W+, Exanthem	Pulver, 1 Neos.-Inj.
9	Rudolf R.	1921	3 Mon.	o	4	o	Bei Geburt angebl. Exanthem, jetzt Leber und Milztumor, W+	Luespulver
			5 Mon.	o	3	o		8 Neos.-Inj., 4 Schmierkuren
10	Walter Z. †	1921	$2^1/_2$ Mon.	o	20	o	W+, Exanth., Nephrit.	o
11	Ernst T.	1921	23 Tage		13	o	W+, Exanthem	o
12	Leopoldine L. †	1922	3 Mon.	+	o	o	,,	o
13	Leopoldine S.	1921	5 Mon.	o	8	o	Früher angebl. Exanthem, jetzt Schniefen, W+	o
14	Johanna S.	1922	3 Mon.	o	17	o	W+, Exanthem	o
	Jod*	1922	7 Mon.	o	5	o	W+, Spätexanthem	4 Neos.-Inj., 3 Schmierkuren
15	Heinrich K.	1922	14 Tage	o	25	N+	W+, Exanthem	1 Neos.-Inj.
16	Karl H. †	1922	3 Mon.	o	2	o	,,	o
17	Anton H.	1922	2 Mon.	+	7	o	,,	o
	Jod	1922	7 Mon.	o	5	Po, N+	W+, Leber- und Milztumor	Zahlr. Neos.-Inj. u. Schmier-
18	Leo D.	1922	3 Mon.	o	12	N+, P+	W+, Exanthem	o [kuren
19	Josef K.	1922	$2^1/_4$ Mon.	o	3.2	o	,,	4 Neosalv., 4 Schmierkuren
20	Stefan F. Jod	1922	5 Mon.	o	6	o	,,	1 Neos.-Inj.
21	FerdinandS. † Jod		4 Mon.	o	4	oo	,,	o

* Bedeutet, daß bei dem Kinde der Jodnachweis im Liquor versucht wurde.

Nr.	Name	Jahr	Alter	Lumbalbefund: Wassermann	Lumbalbefund: Zellen in 1 cmm	Lumbalbefund: Nonne u. Pandy	Erscheinungen	Behandlung, die der Lumbalpunktion vorausging
22	Hildegard P.	1922	11 Mon.	o	o	o	Nie Exanthem, W+, Hydroceph., Milztumor	
23	Franz B. †	1922	4 Mon.	o	5	o	Exanthem, W+	o
24	Lorenz F.	1922	4 1/2 Mon.	o	3	o	,,	o
25	Marie W.	1922	3 Mon.	o	180	P+, N+	,,	o
				Gruppe IIa				
26	Alfred M.	1922	1 1/2 Jahre	o	5	o	Bei Geburt Exanthem, jetzt W+, Papeln ad anum	8 Neos., Quecksilberpflaster
27	Josef H.	1921	2 Jahre	+	?	N+	Leber, Milztumor, Cubitaldrüsen, W+, Papeln ad anum	o
28	Aloisia K.	1921	3 1/2 Jahre	o	8	o	W+	Zahlreiche Schmierkuren u. Neos.-Inj.
29	Amalie G.	1922	9 1/2 Jahre	o	6	o	W+, Keratitis parench.	6 Schmierkuren
30	Franz W.	1922	10 Jahre	o	2,2	o	W+, Cubitaldrüsen	1 Neos.-Inj.
31	Hedwig F.	1922	8 Jahre	o	4	o	Imbecill., W+, Keratitis par.	o
32	Anna H.	1922	11 Jahre	o	6	o	W+, Pharyngit. luetica	Antiluet. Behandlg.
33	Willibald E.	1922	13 Mon.	o	1,4	o	W+, Milz- u. Lebertumor	2 Neos., 1 Schmierkur
34	Marie K.	1922	10 Jahre	o	3	o	Residuen v. Keratit., W+	Schmierkur
35	Heinrich F.	1922	2 1/2 Jahre	o	2,2	o	W+, Imbecill	Zahlreiche Neos.-Inj.
36	Therese W.	1922	7 Jahre	o	3,1	o	W+, Sattelnase, Cubitaldrüsen	o
				Gruppe IIb				
37	Karl K. Jod	1922	6 Jahre	++	6,2	o	W+, Idiotie, Facialis und Hypogloss. parese	
38	Blanka B.	1922	11 Mon.	+	575 Liq. klar	N+, P+	W+, Idiotie, Nackenstarre, Krämpfe	Schmierkur, Neos.-Inj.
39	Leo B.	1922	1 1/2 Jahre	+	45	N+, P+	Pupillenstarre, Idiotie	o
40	Trude F.	1922	13 Jahre	+	15	N+, P+	Pupillenstarre, Hemiparese, Athethose	Quecksilber-Neos.-Kuren
								Quecksilber-Neos.-Kuren

Literaturverzeichnis.

1. Tezner, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 1.
2. Mickiewicz u. Progulski, Polska Gazeta Lekarska 1922, Nr. 2.
3. Breuer, Deutsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 43.
4. Käckell, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 577.
5. Frank, Referat Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 45.
6. Tobler, Baron, siehe Tezner.
7. Königstein u. Spiegel, Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 292.
8. Leri, Cruchet, Zit. nach Redlich.
9. Redlich, Zeitschr. f. Neur. u. Psych. Bd. II.
10. Orifici, Referat Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, S. 115

Aus der Kinderklinik der Lettländischen Universität in Riga.

Über Überempfindlichkeit bei konstitutionellem Ekzem der Kinder.

Von Prof. Dr. **E. Gartje.**

Was man unter einem konstitutionellen Ekzem versteht, ist ja bekannt. Jedoch über Pathogenese desselben und das Wesen des auslösenden Momentes gibt es bis jetzt keine feststehende Tatsachen. Trotz vieler angewandten Arbeit ist keine befriedigende und erschöpfende Definition des Begriffes Ekzem gegeben worden. Eine genaue Begriffsbestimmung setzt eine exakte Kenntnis der ätiologischen und pathogenetischen Faktoren voraus und der Mangel derselben bedingt die Unsicherheit der Definition des Ekzems, als einer Konstitutionsanomalie. Daher ist auch die Stellung des konstitutionellen Ekzems in nosologischer Beziehung nicht allgemein anerkannt: Von den einen wird es als eine Teilerscheinung, als ein Symptom der exsudativen Diathese (Czerny) betrachtet, für die anderen ist es eine selbständige Krankheit, die auf dem Boden auch einer exsudativen Diathese entstehen kann (Finkelstein).

Wie schon der Name des konstitutionellen Ekzems besagt, ist das Ekzem von der Konstitution abhängig. Doch diese Konstitutionsanomalie, die das Entstehen des Ekzems bedingt, ist in ihrem Wesen noch wenig geklärt. Zwar ist der Begriff der exsudativen Diathese in Beziehung zu dieser Konstitutionsanomalie gebracht worden, doch ist damit der Sache wenig getan, denn der Begriff der exsudativen Diathese ist zwar klinisch klar und verständlich, aber über die ihr zugrunde liegende Anomalie fehlen uns noch die nötigen Kenntnisse.

Soweit es sich übersehen läßt, kann man auf Grund klinischer Beobachtung folgende Tatsache feststellen: Es gibt ein Ekzem des pastösen Typus und ein Ekzem des mageren Typus der Kinder. Das erste hat die Neigung zum Nässen und vergesellschaftet sich meist mit anderen exsudativen Erscheinungen, das zweite ist trocken

und ist meist frei von exsudativer Bereitschaft. Doch trotzdem diese beiden Erscheinungsformen des konstitutionellen Ekzems so augenscheinlich sind, hat die nähere Untersuchung keine eindeutige Unterschiede in ihrer Pathogenese entdecken können, dieselbe ist unsicher und rein problematisch.

Ausgehend von den Betrachtungen einiger Autoren, die auf die große Übereinstimmung zwischen Anaphylaxie einerseits und exsudativer Diathese (Putzig) und konstitutionellem Ekzem andererseits (Paeßler, Galup) hingewiesen haben, und sich auf die Beobachtungen der amerikanischen Ärzte stützend, die das konstitutionelle Kinderekzem als eine anaphylaktische Erscheinung ansehen und durch cutane Reaktionen mit verschiedenen Substanzen eine darauf basierende Anaphylaxie feststellen konnten, habe ich Beobachtungen über mögliche anaphylaktische Erscheinungen gegenüber Nahrungsstoffen, hauptsächlich solchen, die in der Säuglingsernährung Verwendung finden, angestellt. Unter Anaphylaxie versteht man ja eine Überempfindlichkeit gegenüber Eiweißstoffen und die bisherigen Untersuchungen über Anaphylaxie bei dem Ekzem resp. bei der exsudativen Diathese bewegen sich in der Richtung, eine Überempfindlichkeit gegenüber Eiweißstoffen verschiedener Herkunft festzustellen. Um die Überempfindlichkeit der mit Ekzem behafteten Kinder zu studieren, habe ich zuerst die cutane Methode angewandt, doch konnte ich auf diese Weise, wie auch manche deutsche Forscher (Noeggerath), keine Reaktionen auslösen und daher halte ich diesen Weg zur Lösung des anaphylaktischen Problems des konstitutionellen Ekzems für unhaltbar. Ich wählte daher die intracutane Methode, die in vieler Hinsicht und auch zur Auslösung anaphylaktischer Hauterscheinungen der cutanen bedeutend überlegen ist. Da die von mir beobachteten Kinder im Säuglingsalter standen, künstlich ernährt wurden, so konnte ihr Ekzem vom anaphylaktischen Standpunkte aus, nur auf einer Überempfindlichkeit gegenüber der in den Milchmischungen vorhandenen Nahrungsstoffen beruhen und auf dieselben, wie Casein, Milchfett und Kohlenhydrate reagieren. Ich wandte Casein in Form von Nutrose und Coseosan, auch Kohlenhydratlösungen in verschiedenen Konzentrationen an, doch konnte ich auch bei diesem Vorgehen keine eindeutigen Resultate bei den Ekzemkindern erhalten. Nur bei Strophulus und einigen Intertrigofällen ließ sich eine stärkere Reaktion gegenüber den Eiweißstoffen als bei den Kontrollfällen feststellen. Milchfett wandte ich in Form von Butter an. Frische Butter wurde in Äther sulf. gelöst, die Lösung vom Bodensatz abfiltriert und mit

solcher Lösung wurden Versuche angestellt. An der äußeren Fläche des Oberschenkels wurde zu Anfang 10%, zuletzt 3% Butterlösung in Menge von 0,05, höchstens 0,1 intracutan eingespritzt. 1% Butterlösung gab keine deutliche Reaktion. Im Falle einer positiven Reaktion entstand nach 24 Stunden an der Injektionsstelle eine mit trübem oder meist hämorrhagischen Inhalt gefüllte Blase, welche in 2 bis 3 Tagen eintrocknete, und an ihrer Stelle bildete sich eine Nekrose, welche mit einer kleinen Narbe ausheilte. Bei starken Reaktionen kam es gar nicht zur Bildung einer Blase, sondern nach 24 Stunden war schon eine dunkelgefärbte Nekrose vorhanden, welche ebenfalls ohne Komplikationen ausheilte und eine kleine Narbe hinterließ. Von den Ekzemkindern reagierte nur ein Teil mit solchen Überempfindlichkeitserscheinungen, von den anderen hatten zwar einige nach 24 Stunden an der Injektionsstelle ein rötliches Infiltrat, doch verschwand dasselbe in einigen Tagen vollständig und, da sie auch auf reine Ätherinjektion mit einem Infiltrat reagierten, halte ich die Bildung von einem Infiltrat für eine im Sinne der Überempfindlichkeit negative Reaktion; manche Ekzemkinder und auch andere mit anderen Krankheiten behafteten, die frei vom Ekzem waren, reagierten gar nicht. Die Reaktion übte auf den Gesamtzustand keinen Einfluß aus, auch war die Körpertemperatur während des Ablaufs der Reaktion nicht erhöht. Die zur Kontrolle vorgenommenen intracutanen Äthereinspritzungen in derselben Menge lösten entweder keine Reaktionen aus oder bewirkten, wie erwähnt, rötliche Infiltration, die in 1—2 Tagen verschwand.

Versuche an mit Milchfett präparierten Meerschweinchen ergaben, daß nach Ablauf der entsprechenden Frist intracutane Einspritzungen der Butterlösung Bildung eines Geschwürs an der Injektionsstelle nach sich sog, das sich unter Bildung einer Narbe verheilte. So war an den künstlich sensibilisierten Meerschweinchen dieselbe Überempfindlichkeitserscheinung auslösbar wie an den mit dem Ekzem behafteten, durch ihre Konstitutionsanomalie ausgezeichneten Kindern. Somit hatten wir in diesen Hauterscheinungen — der Blase und der Nekrose auf Einspritzung von Milchfett — eine Überempfindlichkeitserscheinung vor uns, welche ein Analogon in der anaphylaktischen Hauterscheinung bei der subcutanen Injektion von Eiweißstoffen hat und unter dem Namen des Arthusschen Phänomen bekannt ist.

Auf Grund dieser Tatsachen glaube ich mich für berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß es verschiedene Arten von konstitutionellem Ekzem gibt, von dem ein Teil eine Hautüberempfindlichkeit gegen-

über dem Milchfett aufweist, der andere sich aber refraktär verhält. Was diese Art des Ekzems anbetrifft, das keine Überempfindlichkeit gegenüber Milchfett zeigt, so bleibt ihr ursächlicher Moment noch unaufgeklärt und die Lösung dieses Problems noch abzuwarten.

Von 19 Ekzemkindern, bei denen Butterinjektionen gemacht wurden, reagierten 10; 6 Kinder, die entweder an Strophulus, Intertrigo litten oder überhaupt frei von sog. exsudativen Erscheinungen waren, reagierten nicht. Somit reagierten von 25 Kindern 10. Die Reaktion ist so auffallend und eindrucksvoll, daß man in ihr unbedingt eine allergische Erscheinung infolge der Umstimmung der Hautzellen ansehen muß. Außerdem war das Bemerkenswerte, daß die reagierenden Kinder nach einer, manchmal nach wiederholter Injektion das Ekzem verloren, so daß man darin eine eingetretene Umstimmung der Hautzellen, aber nur im Sinne einer Abnahme der Überempfindlichkeit, zu sehen sich berechtigt fühlt, denn die Butterinjektion löste auch nachher jedesmal die entsprechende Reaktion aus. Doch ist das Verschwinden des Ekzems nicht in allen Fällen von Dauer, da Zugabe von Butter ein Aufflammen des Ekzems und Erscheinen von Rhagaden hinter den Ohrmuscheln in den entsprechenden Fällen bewirkte. Fortlassen von Butter brachte diese Erscheinungen zum Verschwinden. Von den reagierenden Kindern waren alle künstlich ernährt, alle mit einem trockenen Gesichtsekzem behaftet, einige von diesen Kindern hatten außerdem ein Ekzem am Halse, auch an den Händen, auch eine Seborrhea sicca war manchmal verzeichnet; bei allen waren Lymphdrüsen am Halse palpabel; in einem Fall war ein Intertrigo vorhanden, in einem anderen entstanden Rhagaden hinter den Ohrmuscheln nach Ablassen des Ekzems. Andere exsudative Erscheinungen waren bei diesen Kindern nicht zu vermerken. Das Körpergewicht entsprach mehr oder weniger dem Lebensalter, die Kinder zeichneten sich weder durch exzessive Magerkeit, noch durch Fettleibigkeit aus, doch waren sie eher mager als fett. Von diesen auf Milchfett reagierenden Kindern vertrugen diejenigen, die in den ersten Lebensmonaten auf Fettnahrung, wie Butterzulage, Czerny-Kleinschmidtsche Buttermehlnahrung, gesetzt wurden, diese Nahrungskost nicht und fingen an zu gedeihen beim Umsetzen auf gewöhnliche Milchkohlenhydratmischungen. Auch vom therapeutischen Standpunkt des Ekzems ist es beachtenswert, daß das Ekzem auf Fettnahrung mit Exacerbation reagierte, dagegen Magermilch oder Buttermilch es zum Verschwinden brachte. Diese Betrachtungsweise vom Bestehen wechselseitiger Beziehungen zwischen Ekzem und Nahrungsfett ist ja nicht neu, sie ist ebenso alt

wie die Lehre Czernys von der Schädlichkeit des Fettes bei den exsudativen Erscheinungen, aber durch die festgestellte Überempfindlichkeit der Haut gewisser Ekzemkinder gegenüber Milchfett ist diese Ansicht zur Tatsache geworden und auf jeden Fall in einem Teil des konstitutionellen Ekzems sind wir berechtigt, eine allergische Erscheinung der Haut gegenüber Nahrungsfett zu sehen.

Von den 9 nicht reagierenden, mit Ekzem behafteten Kindern war bei 3 in der Anamnese Scabies verzeichnet, und es ist möglich, anzunehmen, daß dieses Ekzem exogenen Ursprungs war; 2 Kinder waren auf Lues verdächtig (palpable Milz in den ersten 3 Lebensmonaten, Sattelnase, jedoch Wassermann negativ), 2 Kinder waren vom pastösen Typus und litten an nässendem Ekzem und bei 2 Kindern, die trockenes Gesichtsekzem und palpable Halslymphdrüsen hatten, war noch eine Lingua geographica zu vermerken, die bei den reagierenden Ekzemkindern nicht beachtet wurde.

Wenn man diese beiden Gruppen der Ekzemkinder, die reagierenden und nichtreagierenden, miteinander vergleicht, und die angeführten Betrachtungen zusammenfaßt, so scheint es bei den reagierenden Ekzemen sich um ein rein konstitutionelles, auf angeborener Hautüberempfindlichkeit gegenüber Milchfett beruhendes Ekzem zu handeln, während bei den nicht reagierenden Ekzemkindern verschiedene exogen und endogen wirkende Momente im Spiele sind.

Von den 6 nicht reagierenden mit anderen Krankheiten behafteten Kindern, die frei von Ekzem waren, litten 2 an Intertrigo und beide boten eine verhältnismäßig starke Reaktion in Form eines Infiltrats auf Caseosan und Nutrose dar, 2 hatten einen starken Strophulus und reagierten ebenfalls stark auf Caseosan und Nutrose, und 2 Kinder, frei von allen Hauterscheinungen, reagierten auf keine Injektion. Wenn auf Grund solch geringer Anzahl von Beobachtungen ein Schluß gestattet wäre, so scheint bei einigen Intertrigofällen und Strophulus eine gewisse Überempfindlichkeit gegenüber Eiweiß zu bestehen.

Wenn die Hautüberempfindlichkeit gegenüber Milchfett bei einer Gruppe des Ekzems klar und deutlich zutage tritt, so ist die Deutung dieser Erscheinung weniger einfach. Soviel bekannt, beruht die Anaphylaxie auf einer allgemeinen Überempfindlichkeit gegenüber Eiweißkörpern. Wenn man auch zugeben wollte, daß die durch Butterinjektionen ausgelösten Überempfindlichkeitserscheinungen auf geringen Beimengungen von Eiweiß beruhen, so bleibt dann unverständlich, daß die auf Butterinjektionen reagierten Kinder

keine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Eiweiß zeigten, dagegen die auf Butterinjektionen nicht reagierenden Kinder eine starke Reaktion auf Eiweißinjektion darboten. Außerdem wurden zur Kontrolle intracutane Injektionen von Ol. lini steril. und Ol. jecor. Aselli, rein oder in Mischungen mit Äther. sulf. vorgenommen; dieselben ergaben, daß reine Öle nur rötliche Infiltrate bewirkten, die im allgemeinen bald verschwanden, jedoch bei den reagierenden Ekzemkindern schärfer auftraten und länger anhielten; dagegen Lösungen von Öl in Äther dieselben charakteristischen Erscheinungen bei auf Butterinjektionen reagierenden Kindern auslösten, wie die Butterlösungen, nur waren diese Erscheinungen nach Injektion von Ol. jecoris Aselli in Äther schwächer ausgebildet. Daß hier nicht eine einfache Giftwirkung der Butter- oder Öllösung auf die Hautzellen in Frage kommt, ist daraus zu sehen, daß von den 25 Kindern, bei denen Injektionen gemacht wurden, nur 10 reagierten, und auch die zur Kontrolle vorgenommenen reine Äther- und Ölinjektionen niemals in den angegebenen Mengen die bei den 10 Ekzemkindern festgestellte Überempfindlichkeitserscheinung auslösten. Das Auftreten einer positiven Reaktion nur bei Injektion von Fett in Äther, wobei wie bei 3% Fettlösungen in Mengen von 0,05 ccm minimale Mengen von Fett intracutan eingeführt wurden, scheint an die gleichzeitige Injektion von Äther gebunden zu sein, welches ein leichteres Eindringen von Fett in die Zelle bewirkt. Somit handelt es sich bei dem konstitutionellen Ekzem um eine lokale Überempfindlichkeit der Hautzellen gegenüber Fett im allgemeinen und Milchfett im speziellen.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß es unter den mit konstitutionellem Ekzem behafteten Kindern eine Gruppe gibt, die eine Hautüberempfindlichkeit gegenüber Fett besitzt, die sich als Ekzem kundgibt. Diese Kinder zeichnen sich durch mageren Typus aus, haben ein trockenes Ekzem und sind meistens frei von anderen exsudativen Erscheinungen. Fettnahrung oder Zugabe von Fett bewirkt eine Verstärkung, Ausschluß von Fett ein Ablassen oder Verschwinden des Ekzems. Lebertran wirkt in dieser Beziehung wie jedes andere Fett. Meine experimentell gewonnenen Resultate stimmen darin mit der Ansicht derjenigen Autoren überein, die in dem Milchfett das auslösende Moment des Ekzems sehen und bei der Behandlung desselben das Fett aus der Nahrung der Kinder ganz ausschließen möchten (Czerny, Feer, Monrad), jedoch mit dem Vorbehalt, daß auf Grund meiner Angaben diese Ansicht nur auf eine Gruppe des konstitutionellen Ekzems zu be-

ziehen ist. Da die Butter- resp. Ölinjektionen eine gewisse Abschwächung der Hautüberempfindlichkeit zu bewirken scheinen, so können in hartnäckigen Fällen von Ekzem intracutane Injektionen von Fettlösungen eine gewisse therapeutische Bedeutung beanspruchen.

Verzeichnis der auf Butterinjektion reagierenden Kinder:

1. Irma Z., geb. 1. VI. 1922, aufgen. 29. VII. 1922. Gewicht 4520 g. Trokkenes Ekzem der Wangen. Auf Magermilch Abblassen des Ekzems. Auf Milchkohlenhydratmischungen Wiedererscheinen des Ekzems (Milch 500 ccm). Butterinjektion 11. VIII., Gewicht 4580 g und 18. IX. 1922, Gewicht 4870 g. Auf Butterinjektionen vollständiges Verschwinden des Ekzems. Später auf Zugabe von Butter Rhagaden hinter den Ohrmuscheln, die beim Weglassen der Butter verschwinden.
2. S., geb. 17. VI. 1922, aufgen. 18. VII. 1922. Gewicht 3980 g. Trockenes Ekzem der Wangen. Zu Anfang gedeiht schlecht auf Buttermehlnahrung, auf $^2/_3$ Milch gute Gewichtskurve. Butterinjektion 23. X. 1922, Gewicht 5100 g. Ekzem verschwindet. Gesicht rein.
3. Genoveva K., geb. 10. VI. 1922, aufgen. 15. VIII. 1922. Gewicht 4550 g. Trockenes Ekzem des Gesichts und des Halses. Buttermehlnahrung in $^1/_2$ Milch zu 5 : 5 : 4 × 2 wird vertragen (3 Monate alt). Butterinjektion 23. X. 1922, Gewicht 5650 g. Gesicht rein.
4. Wilhelms K., geb. 2. VI. 1922, aufgen. 28. VI. 1922. Gewicht 3650 g. Starkes Intertrigo. Später trockenes dissemin. Ekzem des Gesichts und der rechten Hand. Buttermehlnahrung in $^1/_2$ Milch zu 5 : 5 : 4 × 2 gedeiht gut ($4^1/_2$ Monate alt). Butterinjektion 18. XII. 1922, Gewicht 5580 g. Gesicht rein.
5. Walija K., geb. 3. VI. 1922, aufgen. 27. VII. 1922. Gewicht 4050 g. Trokkenes Ekzem der Wangen. Seborrhea sicca. Auf Buttermehlnahrung gedeiht schlecht, jedoch später ($5^1/_2$ Monate alt) verträgt dieselbe. Butterinjektion 18. XII. 1922. Gewicht 5230 g. Gesicht rein.
6. Albert P., geb. 12. I. 1922, aufgen. 2. VIII. 1922. Gewicht 6980 g. Nach überstandener Pertussis überall palpable Lymphdrüsen, palpable Milz, Rachitis thoracis. Trockenes Ekzem des Gesichts und am rechten Ohr. Butterinjektion 18. XII. 1922. Gewicht 9200 g. Ekzem blaßt ab, Zugabe von 14 g Butter. 9. I. 1923 Ölinjektion.
7. Anatol K., geb. 23. IX. 1921, aufgen. 10. I. 1922. Gewicht 3000 g. Intertrigo. Trockenes Ekzem des Gesichts. Butterinjektion 6. IX. 1922. Gewicht 7100 g und 23. X. 1922, Gewicht 8200 g. Gesicht rein.
8. Ljuba K. (Schwester von Nr. 7), geb. 20. IX. 1922, aufgen. 23. X. 1922. Gewicht 4020 g. Trockenes Ekzem des Gesichts. Auf 600 Vollmilch mit 45 g Kohlenhydraten gedeiht gut. Butterinjektion 18. XII. 1922. Gewicht 5090 g. Gesicht rein.
9. Boris M., geb. 6. VI. 1922, aufgen. 29. VIII. 1922. Gewicht 4700 g. Trokkenes Ekzem des Gesichts. Butterinjektion 18. IX. 1922, Gewicht 4780 und 17. XII. 1922, Gewicht 5370 g. Nach der ersten Injektion blaßt das Ekzem und nach der zweiten verschwindet es. Zwischen der ersten und zweiten Injektion Zugabe von Gemüsebouillon bewirkt ein eintägiges

Aufflammen des Ekzems. Zugabe von Butter nach der zweiten Injektion läßt das Ekzem, wenn auch schwächer, wieder erscheinen, Weglassen der Butter hat Verschwinden des Ekzems nach sich. 9. I. 1923 Ölinjektion.

10. Vilis V., geb. 9. VII. 1922, aufgen. 27. VII. 1922. Gewicht 2800 g. Trokkenes Ekzem des Gesichts. Ölinjektion 11. I. 1923. Gewicht 5040 g.

Verzeichnis der auf Butterinjektion nicht reagierenden Kinder:

1. Herbert D., geb. 8. I. 1922, aufgen. 22. V. 1922. Gewicht 4800 g. Scabies. Ekzema. Butterinjektion 18. VIII. 1922.
2. L., geb. 28. I. 1922, aufgen. 25. II. 1922. Gewicht 4100 g. Scabies. Gesichtsekzem. Butterinjektion 23. X. 1922.
3. Arvid Š., geb. 9. V. 1922, aufgen. 21. VII. 1922. Gewicht 4600 g. Scabies. Gesichtsekzem. Seborrhea sicca. Butterinjektion 25. VIII. 1922 und 17. XII. 1922.
4. Harys K., 3 Monate alt, aufgen. 10. I. 1922. Gewicht 3880 g. Gesichtsekzem. Sattelnase. Lymphadenitis univ. Lien +, Wassermann —. Später leichter Barlow. Butterinjektion 16. VIII. 1922.
5. Erika S., geb. 31. VII. 1922, aufgen. 8. VIII. 1922. Gewicht 3050 g. Gesichtsekzem. Sattelnase. Seborrhea sicca. Lien +, Wassermann —. Butterinjektion 18. XII. 1922.
6. B. II, 1 Jahr alt, aufgen. 13. IV. 1922. Gesichtsekzem. Lingua geographica. Butterinjektion 8. IX. 1922. Gewicht 7880 g und 23. X. 1922, Gewicht 9000 g.
7. Franziskus J., 5 Monate alt, aufgen. 1. VIII. 1922. Gewicht 5900 g. Gesichtsekzem. Lingua geographica. Butterinjektion 23. X. 1922.
8. Anatol E., geb. 9. VII. 1921, aufgen. 12. IX. 1922. Gewicht 8150 g. Pastöser Typus. Nässendes Gesichtsekzem und dissemin. Körperekzem. Seborrhea sicca. Rachitis. Lien +. Butterinjektion 18. XII. 1922.
9. Mirdza G., 3 Jahre alt. Nässendes Gesichtsekzem, dissemin. trockenes Körperekzem. Pastöser Typus. Butterinjektion 28. XII. 1922.
10. Atradens Nr. 12, ungefähr 1 Monat alt, aufgen. 12. VII. 1922. Gewicht 2990 g. Intertrigo. Butterinjektion 11. VIII. 1922 und 16. VIII. 1922. Caseosan- und Nutroseinjektionen geben starke Reaktion.
11. B. I., 1 Monat alt, aufgen. 16. VII. 1922. Gewicht 3050 g. Intertrigo. Butterinjektion 16. VIII. 1922. Starke Reaktion auf Caseosan- und Nutroseinjektion.
12. Boris G., geb. 21. II. 1922, aufgen. 2. VIII. 1922. Gewicht 7390 g. Strophulus. Butterinjektion 12. VIII. 1922. Starke Reaktion auf Caseosan- und Nutroseinjektion.
13. Alfred R., 2 Monate alt, aufgen. 10. I. 1922. Gewicht 5270 g. Strophulus. Butterinjektion 12. VIII. 1922. Starke Reaktion auf Caseosan- und Nutroseinjektion.
14. Janis C., 2 Jahre alt, aufgen. 19. V. 1922. Gewicht 6540 g. Paralysis spastica cerebr. Butterinjektion 12. VIII. 1922.
15. Klara K., geb. 31. XII. 1922, aufgen. 31. I. 1922. Gewicht 3360 g. Ölinjektion 11. I. 1923. Gewicht 5040 g.

Aus dem Karolinen-Kinderspital und der Chemischen Abteilung des Physiologischen Institutes in Wien.

Über den Einfluß von Gemüsepreßsaft auf den Kalkstoffwechsel bei Rachitis.

Von **D. Hedwig Kozitschek.**

Die Ernährungstherapie, die seit vielen Jahren im Vordergrund der Rachitisbehandlung steht, hat immer gemischte Kost, vor allem möglichst frühzeitige Zugabe von Gemüse gefordert. Es war daher naheliegend, ein in den Gemüsen vorkommendes Vitamin als Heilfaktor anzunehmen.

Von C. Funk (1) wurde die Rachitis zum ersten Male als Avitaminose bezeichnet und die Ansicht von Mellanby (1), (2), (3) an Hunden experimentell überprüft. Dieser identifizierte das Vitamin A mit dem antirachitischen Vitamin und auch in den Berichten des Lister Instituts wird das Vitamin A als das antirachitische Vitamin bezeichnet. Nun ist dieser extreme Standpunkt wieder verlassen worden. Es wurde gezeigt, daß auch andere Faktoren die Rachitis beeinflussen, vor allem das Licht [Huldschinsky (4), Hess und Unger (5)], Möglichkeit der Bewegung [Findlay, Paton und Watson (6); Paton und Watson (7)], das Nahrungsmilieu, in dem das Vitamin A gegeben wird [Mellanby (3)].

Doch ist die Tatsache sicher, daß das fettlösliche Vitamin eine wichtige Rolle beim Kalkansatz spielt.

Czerny (8) hat als erster frischen Mohrrübenpreßsaft bei Osteomalacie gegeben und fand einen Heilungserfolg.

Bestimmungen der Kalk- und Phosphorausscheidung bei Darreichung von Karottengemüse und Karottenpreßsaft wurden von Freise und Ruprecht (9) ohne Kenntnis der amerikanischen Vitaminarbeiten unternommen. Sie fanden beim Rachitiker Ansteigen der Kalkretention, während diese bei einem nichtrachitischen Kind unbeeinflußt blieb. Wir haben nun versucht, bei einem Säugling

mit schwerster Rachitis die Kalkausscheidung bei Darreichung eines Preßsaftes von frischem Spinat zu untersuchen. Es ist uns bis jetzt nicht gelungen, den Stoffwechselversuch bei mehr als einem Kinde klaglos durchzuführen, da es trotz Boxsystem nicht möglich war, schwere Rachitiker durch längere Zeit frei von Erkrankungen der Atmungsorgane zu erhalten, deren Entstehung durch das ruhige Liegen im Stoffwechselbett noch begünstigt wird.

R. S., 10 Mon. alt, wurde am 30. III. 1921 ins Karolinen-Kinderspital aufgenommen. Länge 59 cm, Körpergewicht 4,8 kg. Stark unterentwickelt. Das Skelett zeigt Zeichen schwerster Rachitis. Schwere Kraniotabes, die langen Röhrenknochen weich und biegsam, Infraktionen an den Armen, starker Rosenkranz, die Rippen weich, rachit. Hydrocephalus. In den Lungen reichlich bronchopneumonische Herde, Facialisphänomen positiv, sonst keine Zeichen von Tetanie.

Nachdem die bronchopneumonischen Erscheinungen abgeklungen sind und das Kind regelmäßig an Gewicht zunimmt, wird mit dem Stoffwechselversuch begonnen. Das Kind erhält schon vorher gleichmäßige Nahrung. In der ersten Vorperiode 450 ccm Vollmilch, 300 ccm Vollmilch mit 17% Rohrzucker (Doppelnahrung Pirquet), in der 2. Vorperiode bis zum Schluß der Beobachtung 450 g Vollmilch, 300 g Grießbrei (Doppelnahrung Pirquet). Wir nahmen Versuchsperioden von 4—6tägiger Dauer, dann Pausen von 4 Tagen bis zu 12 Tagen, die abhängig waren vom Allgemeinbefinden des Kindes und vor allem von der Beschaffenheit der Haut. In der 2. Vorperiode trat wieder Pneumonie auf, so daß der Versuch auf längere Zeit unterbrochen werden mußte. Das Kind war im Stoffwechselbett meist munter, fühlte sich wohl. Gewicht bei Beginn des Versuches, 1. Vorperiode 4,9 kg, am 22. IV. Nach der Pneumonie zu Beginn des Versuches am 13. VI. 5,1 kg, nach Abschluß des Versuches am 12. VII. 5,35 kg.

Alle Harn- und alle Stuhlportionen jeder Versuchsperiode wurden vereinigt, ebenso aliquote Teile der jeden Tag verwendeten Milch. Der Stuhl wurde getrocknet, fein pulverisiert und 1 g von der Trockensubstanz zur Bestimmung verwendet. Stuhl und Milch wurden nach Neumann verascht. Das Calcium wurde in der Asche und im nativen Harn nach Mc Crudden (10) gefällt und als CaO durch Wägung bestimmt. Von jeder Analyse wurden Parallelbestimmungen gemacht. Der Calciumgehalt von 30 g Spinatpreßsaft konnte vernachlässigt werden.

Vorperioden: CaC-Retention in 1 Tag.

Datum	Einnahme	Harn	Stuhl	Retention
22. bis 26. IV.	1,500 g	0,006 g	0,904 g	0,590 g
13. „ 17. VI.	1,500 g	0,014 g	0,907 g	0,589 g

Ab 21. II. 30 g Spinatpreßsaft.

Datum	Einnahme	Harn	Stuhl	Retention
21. bis 25. VII.	1,59 g	0,034 g	0,820 g	0,736 g
8. „ 12. VI.	1,63 g	Spur	0,602 g	1,028 g

Es zeigte sich also ein deutliches Ansteigen der Kalkretention bei Zulage des Gemüsepreßsaftes. Allerdings war diese schon in der Vorperiode bedeutend höher, als von Orgler (11) als normal angegeben wird. Eine auf der Kinderklinik von Dr. Wimberger vorgenommene Röntgenaufnahme zeigte auch schon am 9. VI., also in der Zeit vor Darreichung des Preßsaftes, beginnende Ausheilung der Rachitis.

Immerhin sind die Unterschiede so auffallend, daß sie wohl auf die Wirkung des Spinatsaftes zurückgeführt werden müssen.

Nach Abschluß des Versuches fühlten sich die langen Röhrenknochen fester an, dabei bestand bei dem 14 Monate alten Kinde noch immer schwerste Kraniotabes. Die neuerliche Röntgenuntersuchung (Kinderklinik Dr. Wimberger) zeigte Rachitis in vorgeschrittener Heilung. Wir sehen also den fördernden Einfluß des Gemüsepreßsaftes auf den Kalkansatz auch dort, wo bei spontan heilender Rachitis die Kalkbilanz schon übernormal positiv ist.

Literaturverzeichnis.

1. C. Funk, Die Vitamine.
2. Mellanby, An experimental investigation on Rickets, Lancet 1919. Accessory food factors in the feeding of infants. Lancet 1920.
3. Ders., Experimental Rickets. London 1921.
4. Huldschinsky, Die Behandlung der Rachitis durch Ultraviolettbestrahlung. Dtsch. med. Wochenschr. 45, 1919, S. 712.
5. Hess u. Unger, The cure of infant. Rickets by sunlight. Journ. of the amer. med. assoc. 77, 1921.
6. Findlay, Paton u. Watson, Observation on the cause of Rickets. Brit. med. Journ. 2, 1918, 625.
7. Paton u. Watson, Etiology of Rickets. Brit. med. Journ. 1921.
8. Czerny, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 259.
9. Freise u. Ruprecht, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, S. 115.
10. F. Mc. Crudden, Journ. of biol. Chem. Bd. 7, 1910.
11. Orgler, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 8, 1912.

Diabetes melitus und Ikterus.

Von Dr. **Alf. Koleczek.**

Es dürfte wohl zu den größten Seltenheiten gehören, daß ein Diabetes melitus mit voll ausgeprägten Symptomen in unmittelbarem Anschluß an einen katarrhalischen Ikterus ohne sonstige Erscheinungen von seiten anderer Organe auftritt. Deswegen sei eine solche Beobachtung kurz mitgeteilt.

Ein zuvor nie ernstlich erkrankter 6jähriger Knabe, dessen Mutter und Vater recht korpulent waren, in dessen Ascendenz aber — soweit bei genauer Aufnahme der Anamnese zu erfahren — keine Erkrankungen an Diabetes vorkamen, wurde von einem Icterus catarrhalis befallen. Er wurde wie üblich nahezu fettfrei und mit sehr beschränkten Mengen von Eiweiß ernährt, so daß seine Diät zum größten Teile aus Kohlenhydraten bestand. Dabei heilte der Ikterus im Verlaufe von 3 Wochen ab. Als eben die letzten Spuren der Gelbfärbung verschwunden waren, wurde der Geburtstag des Kindes gefeiert, wobei dem Knaben um ihm eine besondere Freude zu bereiten, sehr viel Kuchen, Torten, Konfekt und ein großer Topf Kirschenmarmelade geschenkt wurde. Von alledem genoß er sehr viel. Über Nacht stellte sich Erbrechen ein, ferner ein enormer Durst und eine solche Harnflut, daß der Junge mehrere l Urin entleerte. Die Untersuchung des Urins ergab am ersten Tage 3%, am 2. Tage 6% und am dritten, nachdem offenbar schon eine diätetische Behandlung eingesetzt hatte, 0,2% Zucker. Als das Kind dann in klinische Behandlung kam, zeigte sich bei einer ganz unbedeutenden Kohlenhydratzulage eine erneute Zuckerausscheidung im Urin und eine deutliche Ausscheidung von Acetonkörpern. Unter einer sehr konsequenten diätetischen Therapie gelang es, das Kind völlig zu entzuckern. Die Acidose ging zurück und im Verlaufe von mehreren Wochen vertrug das Kind $123^1/_2$ g Kohlenhydrate ohne Zucker auszuscheiden. Den Eltern gelang es bis zum August 1914 die Toleranz bis auf 147 g Kohlenhydrate zu steigern, ohne daß die geringsten Spuren von Zucker- und Acetonkörperausscheidung weiterhin beobachtet wurden. Der Junge kehrte dann nach Rußland zurück. Seither fehlt jede Mitteilung über ihn.

Der vorausgegangene Icterus catarrhalis legt den Gedanken nahe, daß außer der Störung in der Gallensekretion möglicherweise auch die Verwertung des Zuckers in der Leber durch die Erkrankung verändert worden sei. Die Leber hat ja als zuckerspeicherndes Organ eine wesentliche Bedeutung für den Zucker-

stoffwechsel. In tierexperimentellen Versuchen, wie sie Arthus, Dastre, Wittich, Katz und Frerichs angestellt haben, ließ sich in der Tat nachweisen, daß durch die Gallenstauung eine Glykogenverarmung des Leberparenchyms eintritt und die Fähigkeit Zucker zu speichern, beschränkt wird. Noorden fand, daß bei einem Menschen mit hochgradigem Icterus catarrhalis, die durch Probeexstirpation gewonnenen Leberzellen keine Spur von Glykogen enthielten. Die meisten Beobachtungen am Krankenbett sprechen aber dafür, daß bei Ikterischen bei einer Überschwemmung mit Kohlenhydraten eine alimentäre Glykosurie nicht früher als beim Gesunden eintritt. Vielleicht spielt hier der graduelle Unterschied zwischen der experimentell gesetzten Schädigung und dem pathologischen Zustande der Erkrankung an Icterus catarrhalis eine wesentliche Rolle.

Man muß also beim Menschen die beiden Erscheinungen Diabetes melitus und Ikterus im allgemeinen als unabhängig voneinander betrachten. Und in der Tat findet man in den meisten Fällen, in denen Diabetes und Ikterus kombiniert vorkamen, außer den Veränderungen an der Leber auch solche am Pankreas, einigen anderen innersekretorischen Drüsen, evtl. verschiedenartige nervöse Störungen, die für das Auftreten des Diabetes melitus in Frage kommen. Auch im vorliegenden Falle wird nicht der Icterus catarrhalis allein die Diabeteserkrankung bedingt haben, wir werden wohl vermuten dürfen, daß sich neben der Leberschädigung möglicherweise pathologisch Veränderungen am Pankreas fanden, die erst durch die äußerst unsinnige Überlastung des Kohlenhydratstoffwechsels manifest wurden. Der leichte Verlauf läßt sogar die Möglichkeit zu, daß eine restlose Heilung erreicht werden konnte. Die konsequente, bei dem gut beobachteten Kinde sofort nach den ersten stürmischen Symptomen einsetzende Behandlung, hat vielleicht dazu beigetragen, daß das schwer bedrohte, den Kohlenhydratstoffwechsel regulierende Organ sich erholen konnte. Es ist sehr zu bedauern, daß eine weitere Mitteilung über den Zustand des Kindes nicht zu erreichen war.

Ähnlich verlief auch ein Fall den Brand beschrieb und der hier angeführt sei:

Das 4jährige Kind eines diabetischen Vaters hatte mit zwei Jahren Diphtherie überstanden. Da seine Schwester an Diphtherie erkrankte, wurde bei dem Kinde eine Diphtherieschutzimpfung vorgenommen, worauf nach 2 Stunden ein Ikterus auftrat, der 14 Tage anhielt. Danach Abmagerung und Kräfteverfall. Harnmenge 3250, spez. Gewicht 1030, 2,8% Zucker, Aceton positiv. Unter entsprechender Diät erfolgte nach mehreren Wochen Besserung und schließlich Heilung.

Bei denjenigen Fällen von Diabetes melitus und Ikterus, bei denen sich Veränderungen an der Leber nachweisen ließen, wie bei der Lebercirrhose, beim Bronzediabetes und bei der Lipämie, ergab die Autopsie fast durchweg Veränderungen am Pankreas. Aus diesen Gründen kann man die Leber trotz ihrer physiologischen Bedeutung für den Kohlenhydratstoffwechsel bis heute nicht allein als auslösendes Moment eines Diabetes melitus ansehen. Wenn auch Fischer, Roessle, Herzheimer u. a. bei Fällen von Lipämie mit gleichzeitigem Diabetes melitus an den Kupfferschen Gitterfasern der Leber Veränderungen, vielleicht sogar spezifischer Art haben feststellen können, so konnte man auch hier hauptsächlich am Pankreas Veränderungen nachweisen.

[1]) Die ausführliche Krankengeschichte über den oben erwähnten Fall sowie die Literaturangaben finden sich in meiner Inauguraldissertation „Ein Fall von kindlichem Diabetes melitus im Anschluß an einen Icterus catarrhalis". Breslau 1922.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. Stolte.)

Über eine tödliche Blutung infolge Gefäßarrosion durch Soor.

Von cand. med. **Otto Riemschneider.**

Wenn auch die Bedingungen, unter denen es dem Soor ermöglicht wird, sich beim Menschen einzunisten, noch nicht restlos geklärt wird, so gilt doch als gesicherte Tatsache, daß seine Ansiedlung vor allem bei kachektischen Personen und solchen statthat, die von Natur aus nur einen geringen Grad von Immunität aufweisen, also bei Säuglingen. So sind es besonders die Ernährungsstörungen des jugendlichen Alters, die die Ausbreitung des Pilzes auf die Organe der Mundhöhle und des Rachens, und im weiteren Verlauf auf den Oesophagus und Magen begünstigen. Es ist wahrscheinlich, daß bei der Soorinfektion der Alkalescenzgehalt des Blutes eine bedeutsame Rolle spielt. Daher das gehäufte Vorkommen des Soor im Säuglingsalter, bei dem er von Natur aus gering ist, und besonders im Verlauf der Ernährungsstörungen, die zu seiner Verminderung führen. Die von Wagner und M. B. Schmidt mitgeteilten Fälle zeigen, daß schwere Grade von Säuglingstoxikosen kaum ohne Soorkomplikation verlaufen.

Im allgemeinen bleibt eine Sooraffektion auf die Mundhöhle beschränkt. Es kann jedoch auch eine Weiterausbreitung statthaben. Der Pilz kann auf dem Epithel weiterwuchern und so den Oesophagus in sein Bereich ziehen. Es können auch die in die Mucosa eingebetteten Plaques durch die nachstrebenden neuen Epithelzellen abgestoßen und verschluckt werden. Jedenfalls ist eine Affektion des Oesophagus durch Soor mehrfach beobachtet worden.

Das Epithel des Oesophagus bleibt dabei zunächst erhalten; die Pilzfäden zwängen sich durch die Kittlinien hindurch. Sie wuchern unter dem Epithel üppig und durchsetzen das ganze Corium. Dadurch wird die Epithelschicht ihrer Ernährung beraubt; sie blättert ab, und so entstehen Schleimhautgeschwüre. Die Ausbreitung des Pilzes vollzieht sich nicht wie im Epithel auf präformierten Wegen, sondern

es kommt zu einem Hineinwuchern in die Zellen bis in das tiefere Gewebe. Dieses sucht sich allerdings durch starke Zellinfiltration vor dem Eindringling zu schützen.

Da der Pilz in dem Gewebe schrankenlos wuchert und weitgehende Zerstörungen anrichtet, dürfen wir erwarten, daß auch die Gefäße von ihm nicht verschont bleiben. So sah v. Hiebler einen Fall, bei dem die Soorinfektion zu einer Pyämie geführt hatte. Auch metastatische Peritonitis und Pleuritis, besonders aber Nieren- und Hirnabscesse und Hemiplegien sind beobachtet worden, die sich bei der Sektion als Folgen einer Soorinfektion erwiesen.

Die erste Beschreibung des interessanten und bedeutungsvollen Vorganges des Einbruches von Soorpilzen in die Blutbahn hat uns Parrot gegeben. Dieser Vorgang ist so häufig, daß wir sagen können, bei $^1/_3$ aller Soorfälle werden die Gefäße in Mitleidenschaft gezogen. Im allgemeinen wird dieser Vorgang so dargestellt, daß die Pilze die Gefäßwand durchbrechen. An der Einbruchsstelle kommt es zu einer Thrombose, die die Ursache von Geschwürsbildung und Schleimhautzerfall durch Unterbindung der Zufuhr wird und die Gefahr der Embolie in sich birgt. Die Gefäße sind erweitert und strotzend mit Blut angefüllt. Diese Erweiterung ist die Folge des durch die Pilze gesetzten Reizes. Eine Folge der Gefäßerweiterung wiederum ist eine vermehrte Transsudation.

Im allgemeinen scheinen die Verhältnisse, wie sie soeben beschrieben worden sind, zuzutreffen. Wenigstens müssen wir uns wundern, daß, obgleich ein Einbruch der Pilze in die Blutbahn so oft beobachtet worden ist, wir nur einen Fall finden — soweit ich die Literatur übersehe —, in dem es zu einer Blutung gekommen ist. Fischl zitiert Guidi, der einen solchen Fall berichtet.

In der hiesigen Kinderklinik ist ein Fall beobachtet worden, dessen Veröffentlichung wegen der Seltenheit seines Verlaufes geboten scheint:

Kind Günther W., 4 Mon. alt, wird in völlig bewußtlosem Zustand eingeliefert.

Die Anamnese ergibt, daß die Eltern und ein älteres Kind gesund sind. Die Geburt des Pat. verlief normal. Nach 2 monatiger Brusternährung bekam das Kind halb Schleim, halb Milch mit etwas Zucker. 4 Tage vor der Einlieferung erkrankte es mit Erbrechen, Durchfall und Bewußtseinstrübung.

Status: Das 4000 g schwere Kind ist in elendem Ernährungszustand. Das Gesicht ist eingefallen und greisenhaft. Die Augen liegen tief, der Lidschlag ist selten. Die Arme stehen in Fechterstellung. Die Atmung ist deutlich vertieft. Auf Schmerzreize erfolgt noch eine schwache Reaktion. Der Turgor der Haut ist stark herabgesetzt. Am Schädel ist, besonders am rechten Hinterhaupt, eine Kraniotabes festzustellen. Die große Fontanelle ist 1 Querfinger

groß. Die Mundhöhle trocken, Zunge belegt; Rachen trocken. Die Lungen sind frei, die Herzaktion beschleunigt, die Herztöne leise. Das Abdomen ist weich, Leber und Milz nicht palpabel. Der Urin enthält am Tage der Aufnahme Zucker, ist aber frei von Eiweiß und ohne pathologisches Sediment. Er ist sehr konzentriert.

Diagnose: Intoxikation unbekannter Ätiologie.

Verlauf: Trotz reichlicher intraperitonealer Wasserzufuhr und kleiner Mengen Frauenmilch verschlechtert sich der Zustand in den 2 Tagen, die das Kind sich in der Klinik befindet, zusehends. Die Urinentleerung sistiert fast völlig. Am Tage vor dem Exitus stellen sich allgemeine Krämpfe ein. Das Kind macht einen völlig verfallenen Eindruck. Die Atmung ist dauernd groß. Am Tage des Todes erbricht das Kind in großen Mengen zum Teil klumpiges Blut; es werden auch Teerstühle entleert, in denen chemisch Blut nachgewiesen werden kann. Exitus. Die Erscheinungen der Hämatemese und der Teerstühle ließen an einen ulcerativen Prozeß im Magen-Darm-Kanal denken, als dessen häufigster Sitz ein Geschwür des Duodenums anzusehen war. Unmittelbar post mortem wurde, um die Diagnose sicherzustellen, der Verdauungstraktus durch Formalin gehärtet.

Die Sektion hatte folgendes Ergebnis:

Sektionsprotokoll[1]): Leiche eines Säuglings männlichen Geschlechts. Mäßiger Ernährungszustand.

Brustsitus regelrecht; Lungen überall lufthaltig; Herz o. B.

Magen- und Darmschleimhaut ohne sichtbare Veränderungen. Auf der Magenschleimhaut Blutgerinnsel. Der Dünn- und Dickdarm ist mit Schleim und dunklem Blut gefüllt. Übrige Bauchorgane o. B.

Die Schleimhaut des Oesophagus ist vom Eingang hinab bis zur Cardia von einem schmutzig grauweißen, bei der stattgehabten Formalinfixierung gleichmäßigen Aussehen. Im obersten Teile mehrere kleine über senfkorngroße, ziemlich scharf begrenzte, rundliche oder annähernd ovale flache Erhebungen. Gegen die Magenschleimhaut ist die Oesophagusschleimhaut eigenartig scharf abgesetzt. Die Magenschleimhaut bildet nach dem Oesophagus einen scharfen, stufenartigen Rand; das Niveau der Oesophagusfläche liegt tiefer als die Fläche der Magenschleimhaut.

Die Untersuchung ergibt eine weitgehende Zerstörung der Oesophagusschleimhaut. In der Ulcusfläche, auch über die nekrotische Zone in die darunterliegende Schicht kleinzelliger Infiltration hineinreichend, finden sich zahlreiche Soorfäden. Der Rand der Magenschleimhaut ist leicht unterminiert, hier liegen abgestoßene Gewebsfetzen, die mit Soorfäden durchsetzt sind.

Es läßt sich also sagen, daß trotz des eindeutigen mikroskopischen Befundes der Soor klinisch keinerlei Erscheinungen machte.

Wir dürfen wohl annehmen, daß die Ernährungsstörung der Infektion mit dem Soorpilz den Boden bereitet hat dadurch, daß die allgemeine Widerstandskraft des Organismus eine Herabsetzung erfuhr. Ob durch die Verminderung des Alkalescenzgehaltes des Blutes, worauf ja Fischl hingewiesen hat, die Ausbreitung des Soor

[1]) Für Überlassung des Protokolles und des Präparates sei dem Pathologischen Institut auch an dieser Stelle gedankt.

unterstützt wurde, will ich dahingestellt sein lassen. So finden wir im vorliegenden Falle die Behauptung Moros bestätigt, wonach zu den prädisponierenden Momenten die Ernährungsstörung gehört. Moro hat auch, wie bereits erwähnt, darauf hingewiesen, daß die durch sie hervorgerufenen Erkrankungen oft ausgedehnte Soor-affektion gerade im Oesophagus zeigen, wie wir sie im vorliegenden Falle wiederfinden. Die bereits anderweitig von verschiedenen Seiten hervorgehobene scharfe Abgrenzung des Platten- gegen das Zylinder-epithel findet sich auch hier, wird aber hier noch besonders durch eine Stufe markiert, die vom Oesophagus zum Magen hinaufführt. Diese Eigentümlichkeit mag ihre Ursache darin haben, daß durch die Tätigkeit des Soorpilzes gerade am Übergang zur Cardia ein Ulcus entstanden ist. Während unter der Formalinhärtung, der die Organe ausgesetzt worden waren, der Oesophagus eine einheitliche Oberfläche darbietet, die zunächst gar nicht als Soorrasen zu erkennen ist, zeigt sich im Mikroskop, daß der Soor an dieser Stelle eine weitgehende Zerstörung des Gewebes herbeigeführt hat. Mucosa und Submucosa sind zum Teil geschwunden, der Pilz ist bis in die Muscularis vorgedrungen. Man sieht an der Oberfläche an einzelnen Stellen nur Gewebsbröckel und Soorfäden und -conidien.

Was nun diesen Fall über die anderen heraushebt und seine Veröffentlichung rechtfertigt, ist ein besonderer Umstand. In den sonst beschriebenen Fällen, in denen die Gefäße in Mitleidenschaft gezogen waren, wurden durch den Reiz, den der Soor ausübte, Leukocyten angelockt. Es kam zu einer Thrombusbildung, die eine stärkere Blutung verhinderte. Im vorliegenden Falle zeigt das mikroskopische Präparat, daß in den Gefäßen sich keine Leukocyten angehäuft hatten, daß aber Soorfäden in die Gefäße eingedrungen waren und diese arrodiert hatten. Worin es begründet liegt, daß die Thrombusbildung ausgeblieben ist und es zu solch profuser Blutung kommen konnte, läßt sich nicht feststellen. Wir können nur vermuten, daß die außerordentlich schwere Allgemeinerkrankung, die zu völligem Erlahmen aller Abwehrkräfte geführt hat, hieran mitbeteiligt ist.

So sehen wir, wenn wir noch einmal kurz zusammenfassen, an diesem Falle bei einem Säugling auf dem Boden einer Toxikose sich eine Soorinfektion ausbilden; diese breitete sich weit auf den Oesophagus aus, drang in die Tiefe, setzte durch Arrosion der Gefäße eine umfangreiche Blutung und beschleunigte den auch sonst wohl kaum abzuwendenden Tod.

Referate.

Wachstum und Stoffwechsel.

Bailey, H. *Stoffwechselstudien beim Embryo und Neugeborenen.* (The Americ. Journ. of Obstetr. and Gynecology **3**, Nr. 6, Juni 1922, S. 591.)

Im Interesse des Foetus sollen Schwangerschaftstoxämie, insbesondere Schwangerschafstsniere, ebenso Lues sorgfältig behandelt werden. Verf. sah nach Salvarsankuren häufig gesunde Kinder geboren werden. Hinsichtlich des Neugeborenen ergaben 28 Untersuchungen des Verf. an 6 Kindern im Alter von 6 Stunden bis 12 Tagen, daß der Calorienverbrauch zwischen 40 und 48 Calorien per Kilogramm innerhalb 24 Stunden ist. Derselbe wird durch Kohlenhydrat- und Fettverbrennung nicht völlig gedeckt. Der Gewichtsverlust der ersten Tage beruht teils auf Wasserausscheidung durch Haut und Lungen, teils auf Mekonium und Urin, zum größeren Teile aber auf Fettverbrennung. Das Colostrum ist zum Ausgleich für den Energieverbrauch des Neugeborenen nicht genügend. Verf. gibt eine Tabelle, wonach in den ersten 2 Tagen alle 6 Stunden abwechselnd Brust und Zuckerlösung, darnach entweder 2stündlich 10mal, 3stündlich 7mal oder 4stündlich 5mal gestillt wird. Durch Einhaltung dieser Ernährungsformeln will er die hohe Mortalitätsziffer der Neugeborenen herabsetzen. Kuhn.

Wellmann. O. *Über den Stoff- und Energieumsatz junger Ferkel auf Grund von Fütterungsversuchen, verbunden mit der Zerlegung ganzer Ferkelkörper.* (Biochem. Zeitschr. Bd. 117, 1921.)

Es wurden bei 8 Ferkeln die Einnahmen und Ausgaben im Stoffwechselversuch 4—5 Wochen lang untersucht und zum Schluß die Körper der Ferkel analysiert. Aus den Versuchen ergibt sich, daß der aus dem Stoffwechselversuch sich ergebende Stickstoffumsatz ungefähr mit dem bei der Körperanalyse gefundenen übereinstimmte (mittlere Abweichung 4,9%). In einem Versuch mit kohlenhydratreicher gewässerter Milch war die energetische Verwendung der Nahrung eine auffallend schlechte, so daß Wellmann annimmt, daß die große Wasseraufnahme den Energieverbrauch in

auffallender Weise erhöht. Annäherungsweise konnte W. auch die Assimilationsarbeit für den Ansatz von 1 g Eiweiß = 6 Calorien und 1 g Fett = 2,1 Calorien für die Ferkel berechnen. Orgler.

G. Allaria. *Der Energiequotient und der Nahrungsbedarf des Säuglings.* (Riv. di clin. pediatr. **30**, 1922, S. 347.)

Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Frage.

Tezner (Wien).

G. Frontali. *Die Fettausnutzung beim Säugling mit Beziehung auf die Korrelationsänderung der Nährstoffe.* (Päd. Klin. Berlin.) (Riv. di clin. pediatr. **20**, 1922, S. 321.)

Die Versuche wurden mit einer Halbmilch angestellt, die mit ungefähr 3% Obers, das 50% Fett enthielt, angereichert war. In dieser Mischung wurde bei einem Zusatz von $2^1/_2$% Rübenzucker das Fett besser ausgenutzt als in der Buttermehlnahrung; Erhöhung des Rübenzuckergehaltes auf 5% verschlechtert die Ausnützung. Malzextrakt, Milchzucker, Malzzucker (bis 5%) erhöhen die Ausnützung, der erstere am meisten, der letztere am wenigsten. Zusatz von $2^1/_2$% Weizenmehl zu den $2^1/_2$% Rübenzucker ist ohne Einfluß, ebenso Calcium lacticum, Calium carbonat, Molkensalze. Hinzufügen von $2^1/_2$% Plasmon hat einen ungünstigen Einfluß auf die Fettausnutzung; die Reduktion des Zuckers von 5% auf 2% in der Buttermehlnahrung ist von günstigem Einfluß auf die Ausnutzung des Fettes.

Tezner (Wien).

L. Emmet Holt und **H. L. Fales.** *Der Nahrungsbedarf der Kinder. 3. Der Fettbedarf.* Amer. journ. of diseases of children **23**, S. 471 bis 480.

Eine gewisse Fettmenge ist erforderlich, um den Bedarf an fettlöslichem Vitamin zu decken. Wieviel dazu gehört, läßt sich vorläufig nicht angeben. Fett hat anscheinend wesentlichen Einfluß auf den Aschenumsatz und besonders auf den Kalkstoffwechsel. Der Kalkansatz verläuft am günstigsten bei einer Aufnahme von 3 g Fett in den ersten Lebensjahren und 2 g nach dem 6. Lebensjahre, auf das Kilogramm Körpergewicht bezogen. Mit Rücksicht auf den Einfluß des Fettes auf die Eiweißverdauung und -verwertung sollte der Fettgehalt der Kost dem Eiweißgehalt an Menge gleichkommen. Eine gewisse Menge Fett muß in der Nahrung vertreten sein, weil Fett eine Schädigung der Darmschleimhaut verhütet, die sich bei hohem Gehalt an Kohlehydraten einstellen würde. Starke Einschränkung der Fettzufuhr mit der Nahrung steigert die Empfänglichkeit für Infektionen, besonders für Tuberkulose. Das Brustkind nimmt gewöhnlich etwa 4 g Fett täglich auf das Kilogramm Körpergewicht zu sich. Bei älteren Kindern betrug die von den Verft. ermittelte Fettaufnahme bis

zum 6. Lebensjahre durchschnittlich über 3 g täglich und bis zum Ende der Wachstumszeit etwa 3 g täglich auf jedes Kilogramm des Körpergewichtes. Die Ansicht von der Schädlichkeit reichlicher Fettaufnahme im Kindesalter bedarf noch der Sicherstellung. H. Vogt.

Grunewald, E. und **Rominger, E.** *Weitere Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes.* (Freiburg i. B., Univers. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 65—84.)

Nach Aufstellung von absoluten Werten des refraktometrisch bestimmten Blutwassergehaltes für die verschiedenen Altersstufen wird auf die Tagesschwankungen eingegangen. Es findet sich in der Regel eine abendliche Bluteindickung, die Verff. durch die Muskelarbeit bedingt erklären, eine Annahme, die durch Versuche eine Umkehrung der Kurve durch Änderung der Lebensweise zu erreichen gestützt wird. Im Gegensatz zu diesem regelmäßigen Kurvenverlauf beim Erwachsenen und älteren Kind findet sich beim Säugling normalerweise eine viel größere Unregelmäßigkeit. Durch diese werden auch pathologische Abweichungen, sofern sie nicht hochgradig sind, verwischt, sodaß der Methode eine diagnostische Bedeutung — z. B. zur Feststellung einer „hydrolabilen" Konstitution im Sinne Finkelsteins — nicht zukommt.

Schall (Tübingen).

Beumer, H. und **Schäfer, F.** *Die Adrenalin-Hyperglykämie beim Säugling und ihre Beeinflussung durch Calcium und andere Bedingungen.* (Königsberg, Univers. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 34—47.)

Die Glykosurie nach Adrenalininjektionen dient neben anderen zur pharmakologischen Prüfung des vegetativen Nervensystems. Der Wert ist nach den vorliegenden Untersuchungen jedoch nur ein bedingter, da die nachweisbare Hyperglykämie nur selten Werte erlangt, die zur Zuckerausscheidung führen. Die von anderer Seite beobachtete Glykosurie ist durch den gleichzeitigen Einfluß einer durch Nahrungszufuhr bedingten Hyperglykämie zu erklären. Die glykämische Reaktion ist das der glykosurischen überlegene Kriterium der graduellen Adrenalinwirkung auf die sympathischen Lebernervenendigungen. Des Weiteren wird gezeigt, daß der Ablauf der Blutzuckerkurve auf Adrenalin nach Verfütterung von Dextrose und Lävulose derselbe ist, daß die zu beobachtende Mehrausscheidung von Lävulose also auf einer größeren Durchlässigkeit der Nieren für diese blutfremde Zuckerart beruht. Eine Vorbehandlung mit Calcium hat eine Verstärkung der Adrenalin-Hyperglykämie zur Folge, die als eine Sensibilisierung des Sympathicus aufgefaßt werden kann. Die gelegentlich trotz hoher Blutzuckerwerte beobachtete verminderte Glykosurie wird als eine lokale Wirkung

des Calciums auf die Nierensekretion angesehen. Die bei zwei manifesten Spasmophilen gefundene unternormale glykämische Reaktion könnte wie die bei Tetanie beobachteten Störungen im vegetativen Nervensystem als Symptome einer Sympathicushypotonie bei Ca-mangel gedacht werden. Schall (Tübingen).

Modigliani, E. *Milchsaures Natrium in der Behandlung der Acetonintoxikation.* (Rivista di Clinica Pediatrica **20**, März 1922, Nr. 3, 129.)

Das milchsaure Natrium wirkt bei Acetonämie günstig, weil es auch in großer Menge gut vertragen wird, weil es ein normaler Bestandteil des Blutes ist, der wahrscheinlich in der Säurevergiftung abnimmt, weil es sehr rasch oxydiert und in Natriumcarbonat umgewandelt wird, weil es einerseits die Säuren neutralisiert und andererseits die Oxydationen begünstigt und so die Acetonbildung hemmt. Bei Anfällen von cyklischem Erbrechen mit Acetonämie wirkt es abkürzend (bis 30 g täglich); auch kann man weiteren Anfällen vorbeugen, wenn man jeden Monat durch eine Woche täglich 10 g verabreicht; dabei muß fettarme Diät eingehalten werden. Man kann es auch selbst herstellen durch Mischen von gleichen Teilen einer 10proz. Milchsäurelösung und einer 7,5proz. Natriumcarbonatlösung.

Calvin, J. K. und **Borovsky, Maxwell P.** *Die Alkalireserve des Blutes bei Spasmophilie.* Amer. journ. of diseases of children **23**, 493—495.

Die Bestimmung des Kohlensäurebindungsvermögens im Blutplasma nach dem Verfahren von van Slyke im Verlaufe einiger Fälle von Spasmophilie ergab keine Anhaltspunkte für die Auffassung, daß der Spasmophilie eine „Alkalose" zugrunde läge. Der Alkalibestand des Blutes schien eher im spasmophilen Zustande vermindert zu sein und mit zunehmender Erholung zu wachsen. H. Vogt.

Freudenberg, E. und **György, P.** *Kalkbindung durch tierisches Gewebe. IV. u. V.* (Biochem. Zeitschr. Bd. 121, S. 131 u. 142, 1921.)

In Fortsetzung ihrer interessanten Untersuchungen haben Verff. Quellungsversuche mit nativem und mit an Ca und Hg angereichertem Knorpel gemacht; dabei zeigte es sich, daß der native natriumreiche Knorpel viel besser quillt als der Hg-angereicherte, und dieser wieder stärker als der Ca-angereicherte Knorpel; das Quellungsminimum liegt bei $p_H = 4{,}7$; dabei ist der Ca-angereicherte Knorpel von der Änderung der H-Ionenkonzentration in seinem Quellungsvermögen sehr unabhängig im Gegensatz zum nativen Knorpel. Die schlechteren Quellungsverhältnisse des Ca-angereicherten Knorpels werden auf die schlechte Dissoziationsfähigkeit der Ca-Knorpel-Eiweißverbindung zurückgeführt. Die Erscheinungen bei der Quellung des

Knorpels in Phosphatgemischen spricht für das Auftreten einer komplexen Kationphosphateiweißverbindung. Sinkt die Konzentration einer Kalklösung, so tritt zwischen Knorpel und Lösung erst Gleichgewicht ein, bei noch tieferem Sinken gibt der Knorpel Ca an die Lösung ab. Autolytische Prozesse oder tryptischer Abbau sowie Zusatz von Harnstoff uud Ammonchlorid hemmen die Kalkbindung des Knorpels. Orgler.

Freudenberg, E. und **György, P.** *Kalkbindung durch tierisches Gewebe. VII und VIII.* (Biochem. Zeitschr. Bd. 129, S. 134, 1922.)

Zur Bestätigung ihrer früheren Versuche konnten Verff. durch Versuche mit Ultrafiltration und Quellung erneut zeigen, daß von den Anionen das Chlorid schwächer auf die Kalkbindung an die Gewebskolloide wirkt als Acetat, Nitrat, Phosphat und Bicarbonat; dieser Einfluß der Anionen auf die Kalkbindung beruht nicht auf einer H-Ionenwirkung. Auch konnte durch Quellungsversuche die Hemmung der Kalkbindung durch N-haltige organische Stoffe erneut dargetan werden.

VIII. Formaldehyd verhindert die Bindung von Kalk an Knorbelgewebe, Äthylalkohol und Äther haben auf sie keinen Einfluß. Auch 1 proz. Traubenzuckerlösung hemmt bei bestimmter Versuchsanordnung die Kalkbindung. Erhöhung der Temperatur bewirkt Zunahme der Reaktionsgeschwindigkeit. Diese Versuche sprechen für den chemischen Charakter der Kalkbindung an tierisches Gewebe. Orgler.

Beumer, H. *Über Cholesterinbilanzen und ihre Regulierung beim Säugling.* (Königsberg, Univers. Kinderklinik.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 184—194.

Nach einleitenden Bemerkungen über den Cholesterinstoffwechsel bespricht Verf. die von Wacker und Beck mitgeteilten Ergebnisse, die sich mit seinen Untersuchungen nicht ganz decken. So will Beck eine vollständige Unabhängigkeit der Cholesterinbilanz vom Fettstoffwechsel nachweisen und nimmt ein unabhängig vom Nahrungsangebot durch endogene Regelung sich einstellendes Cholesteringleichgewicht an. So ist zu erklären, daß der Organismus auch ein dauernd unterphysiologisches Cholesterinangebot, wie es z. B. bei der künstlichen Säuglingsernährung besteht, ohne Störung des normalen Aufbaues erträgt. Um eine einwandfreie Cholesterinbilanz zu erhalten, muß eine bestimmte Ernährung längere Zeit dem Versuch vorausgehen, bis die Gleichgewichtseinstellung zwischen exogenem und endogenem Cholesterin erzielt ist. Die Nichtbeachtung dieses Umstandes erklärt vielleicht auch die zum Teil widersprechenden Resultate. Schall (Tübingen).

Beck, C. und **Wacker, L.** *Erwiderung auf die vorstehende Abhandlung von Dr. Beumer über die Cholesterinbilanzen und ihre Regulierung beim Säugling.* (München, pathologisches Institut der Universität.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922. S. 195—198.)

An dem Einfluß der Fettresorption auf die Cholesterinbilanz wird festgehalten. Des weiteren machen Verff. darauf aufmerksam, daß ein Teil der Cholesterinausfuhr (Cholesterin als Muttersubstanz der Gallensäuren, Verlust im Hauttalg) sich der analytischen Kontrolle entzieht. Es wird noch auf die Frage der Herkunft des Cholesterins in der Galle und auf Fütterungsversuche kurz eingegangen. Die Einwände Beumers lassen weitere Untersuchungen am ernährungsgestörten und gesunden Säugling als erforderlich erscheinen.

Schall (Tübingen).

Neugeborene.

David, M. *Über Kriegsneugeborene.* (Zentralbl. f. Gynäk. **46**, Nr. 20, Mai 1922, S. 795.)

Zur Klärung der trotz vielseitiger Bearbeitung nicht abgeschlossenen Frage, ob die mangelhafte Ernährung der Mutter einen Einfluß auf die körperliche Entwicklung der Frucht ausübt, hat Verf. das Material der 2. Universitäts-Frauen-Klinik in Budapest einer genauen Prüfung unterzogen uud kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Die Zahl der Frühgeburten ist im Kriege nicht gewachsen. 2. Die Zahl der Totgeborenen hat sich während des Krieges kaum verändert. 3. Im Kriege wurden nicht mehr Knaben geboren, als es dem Friedensverhältnis entspricht. 4. Die Sterblichkeit der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen vergrößerte sich nicht. 5. Die Körpermaße der Neugeborenen zeigen im Durchschnitt während des Krieges eine Abnahme, die sich in den letzten 3 Kriegsjahren steigerte. Die Abnahme ist an den Knaben ausgeprägter. Die größte Abnahme besteht im Gewicht (3—3,75%), in zweiter Reihe in der Länge (2,5 bis 3,2%) und ist am wenigsten im Kopfumfange (0,9%) ausgesprochen. 6. Die Verminderung der Maßdurchschnitte ist nicht durch die Verkürzung der Schwangerschaft bedingt. Wir haben es also mit einer, wenn auch nur geringen Verkleinerung der Kinder zu tun, die sicherlich in der Hauptsache auf die mangelhafte Ernährung der Mütter zurückzuführen ist.

Speyer (Berlin).

Kaiser, A. D. *Die hämorrhagischen Erkrankungen der Neugeborenen.* (New York medical Journal, 2. August 1922.)

Kurze Zusammenfassung der Symptomatologie; Betonung der relativen Häufigkeit der intrakraniellen Blutungen bei Neugeborenen nach normalen Geburten. (Die wichtigen Arbeiten Yllpös, die

das Problem erschöpfend behandeln, scheinen dem Verfasser nicht bekannt zu sein. Ref.) In therapeutischer Hinsicht wird die frühzeitige Anwendung von Injektionen mit menschlichem Vollblut oder Serum dringend empfohlen, bei Verdacht auf intrakranielle Blutung soll der Hirndruck durch Lumbalpunktion verringert werden.

Wolff (Hamburg).

Anders, H. E. und **Stern, Georg.** *Ist die Winckelsche Krankheit der Neugeborenen eine Sepsis.* (Arch. f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 101.)

Die Abtrennung des von Winckel beschriebenen Symptomenkomplexes als Krankheit sui generis ist unberechtigt, es handelt sich um eine Erscheinungsform der Neugeborenensepsis; auch exogene Giftstoffe können das gleiche klinische Bild hervorrufen.

P. Karger.

Ehrenfest, H. *Bessere Geburtshilfe und Geburtsverletzungen der Neugeborenen.* (The Am. Jour. of obstetrics and Gynecology. **4**, Nr. 1, Juli 1922, S. 61.)

Verf. empfiehlt Palpation des ganzen Skeletts, ophthalmoskopische Untersuchung, mehrtägige Beobachtung der Bewegungen des Kindes und in besonderen Fällen Röntgendurchleuchtung oder Spinalpunktion. Netzhautblutungen finden sich in etwa 20% der normalen, in 40% der Frühgeburten und in 50% bei engem Becken, Facialisparese in 10% der Zangengeburten; Clavicularfraktur bei $1^1/_2$% der normalen, 8% der mit Zange und 6% der mittels Wendung Geborenen. Schultzesche Schwingungen, ja selbst Aufhängen an den Füßen kann bei leichten Hirntraumen verhängnisvoll werden. Lange Geburtsarbeit ist weniger gefährlich als zu rasche Kompression durch Zange oder Pituitrinanwendung.

Kuhn (München).

Lauer, E. *Asphyxia pallida neonatorum.* (Med. Klin. **18**, Nr. 37, Sept. 22.)

Einblasung der Exspirationsluft des Arztes direkt in den Mund des Kindes nach mechanischer Reinigung der Mundhöhle und des Rachens. Künstliche Luftausatmung durch Thoraxkompression mit der Hand. Das Ganze im Rhythmus der Atmung des Arztes.

Rosenbaum (Leipzig).

Frühgeborene.

Hamilton (Stockholm). *Der Calcium- und Phosphorumsatz von Frühgeburten.* (Acta paed. **2**, 1, 1922.)

Der Autor kommt zu folgenden Schlüssen: Die bei normalen Brustkindern gefundene Kalkretention ist zur Aufrechterhaltung des

normalen Calciumgehalts des neugeborenen Körpers unzureichend. Es läßt sich annähernd berechnen, daß der Verlust an relativem Calciumgehalt ein Minimum im vierten bis fünften Lebensmonat erreicht. Dieser Verlust an relativem Calciumgehalt des Körpers stützt die Theorie, daß der Körper bei der Geburt ein Calciumdepot enthält. Dies muß in den Knochen liegen, da alle anderen Organe kalkarm sind. Die Calciumretention der Frühgeburten ist während der ersten zwei bis vier Monate sehr gering. Dies zusammen mit dem starken Wachstum dieser Kinder muß zu einem stärkeren Verlust an relativem Calciumgehalt führen, als bei normalen Säuglingen. Wird die Retention wieder besser, so wird ein weiterer Calciumverlust verhütet, da aber die Retention nicht besser ist als bei normalen Säuglingen, so bleibt ein Kalkmangel bestehen, zumal jene Frühgeburten von Anfang an einen Kalkmangel im Knochensystem haben.

Die Phosphorretention normaler Säuglinge ist größer als die Calciumretention in den ersten drei Lebensmonaten. Möglicherweise reicht diese Retention zur Verhütung eines P.-Verlustes aus. Auch Frühgeburten verhalten sich bezüglich des Phosphors ähnlich wie ausgetragene Säuglinge.

Die Calciumausfuhr normaler Brustkinder beträgt ungefähr 0,2 g CaO täglich, anscheinend unabhängig von Zufuhr und Körpergewicht. Auch Frühgeburten haben dieselbe Calciumausscheidung und mithin auch denselben Calciumbedarf wie ausgetragene Säuglinge. Das Calciumminimum der Frühgeburten entspricht also dem der schweren ausgetragenen Kinder. Rosenbaum.

Talbot, F. B., Sisson, W. R., Moriarty, M. E. und **Dalrymple, A. J.** *Der Grundstoffwechsel der Frühgeburten. 2. Beziehung des Grundstoffwechsels zur Calorienzufuhr und zur Gewichtskurve.* (Amer. journ. of diseases of children **24**, S. 95—101.)

Der Ruhestoffwechsel der Frühgeburten ist auffallend klein, was wohl in dem geringen Bestand an lebendem wärmeerzeugendem Gewebe begründet ist. Die Muskeltätigkeit frühgeborener Kinder ist sehr gering. Ihr hoher Calorienbedarf ist wohl auf die großen Ansprüche des Wachstums zurückzuführen. V. Vogt.

Feilchenfeld, B. *Erfahrungen mit der Aufzucht von Frühgeborenen in der Familie.* (Berlin, Säuglingsfürsorgestelle Wedding B.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 121—143.)

Vergleich mit den von Ylppö gesammelten klinischen Beobachtungen. Es zeigt sich deutlich der ausschlaggebende Einfluß des Geburtsgewichtes. Sowohl, was die Mortalität als auch das spätere Schicksal anbetrifft, sind Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g sehr ungünstig gestellt, die Mortalität ist dabei größer als in der Klinik, weswegen für diese Gruppe von Frühgeburten

eine Aufzucht in der Klinik unter allen Umständen angestrebt werden soll. Für eine zweite Gruppe (1500—2000 g G. G.) liegen die Verhältnisse schon günstiger, obwohl sich der Einfluß der sozialen Verhältnisse und der Ernährung hier deutlich ausprägt. Dagegen haben schwerere Frühgeburten in der Familie mindestens ebenso gute Aussicht wie in der Klinik, wobei eine geringere Infektionsgefahr im Privathaus als Vorteil in Betracht gezogen werden muß. Sehr instruktiv ist der Einfluß der Brusternährung. Der Mortalität der Brustkinder von 23% steht eine solche der Flaschenkinder von 64% gegenüber. Der Einfluß der sozialen Verhältnisse macht sich meist auch in Form einer verkürzten Stillzeit bemerklich. Auf den Wert der Stillpropaganda und der Gewährung hoher Stillprämien wird daher besonders hingewiesen. Der Einfluß der unehelichen Geburt auf die Mortalität ist geringer, als erwartet (12 von 29, gegenüber 30 von 89 ehelichen). Die leichteren Frühgeburten zeigen fast ausnahmslos rachitische Symptome. Die körperliche und geistige Entwicklung ist deutlich verlangsamt, geistige Defekte sind jedoch bei Frühgeburten über 1500 g nicht zu erwarten.

Schall (Tübingen).

Konstitution und Konstitutionsanomalien.

Veyrières und **Jumon.** *Asthma und Dermatosen.* (Paris Méd. **12**, Nr. 30, 29. Juli 22, S. 97.)

Asthma und Dermatosen. Beginn ganz in den ersten Monaten, nimmt bis zum 4. oder 5. Jahre ab und verschwindet dann meist gegen das 8. oder 10. Jahr oder gegen die Pubertät. 3 konstante Phänomene: 1. das Hausyndrom. Der diäthetische Prurigo, nicht spezifisch. Man findet Erytheme, Urticaria, Ekzem- oder Lichenbildung. Lokalisation: Stirne, Wangen, Kinn, Ellbogenfalten, Gelenkgruben. Dann der richtige Prurigo mit Bläschen- und Papelbildung, an denselben Stellen im Gesicht, aber vorwiegend an der äußeren Seite der Glieder, namentlich der Arme. Durch das Kratzen kommt es zu Ulcerationen, sekundäre Infektionen, Drüsenschwellungen. Während der typischen Krisen verschwinden diese cutanen Syndrome nicht immer. Meist im Winter und im Frühling. Es kann in seltenen Fällen auch ganz ohne Hauterscheinungen abgehen, mit Ausnahme von einigen Strophulusanfällen. Im Moment der Heilung findet man die erstgenannten Formen als Lichen oder Ekzem in den Gelenkgruben und Ellbogenfalten.

2. Die asthmatischen Krisen, das bronchitische Syndrom, meist gleichzeitig mit den Hautaffektionen auftretend, Reaktionen auf dem gleichen Boden. Manchmal eröffnen die Hautaffektionen die Szene. Oft tritt auch bei den bronchitischen Krisen der Spasmus

in den Vordergrund, die häufigste Form ist aber die katarrhalische. Alle scheinen sie mit den Witterungsverhältnissen und mit den Jahreszeiten zusammen zuhängen. Plötzlicher Beginn abends unter dem Bilde einer Capillarbronchitis, einer Bronchopneumonie. Oft geht ein Bronchialkatarrh voraus, aber niemals ein Koryza.

3. Allgemeinstörungen: Auffallende Blässe. Häufig zeigen diese Kinder einen schwierigen Charakter infolge ihres schlafraubenden Leidens, oft sind es hereditäre Neuroarthritiker.

Im Ganzen kann man 2 Formen unterscheiden: eine die sich im ersten Jahrzehnt entwickelt und ausheilt und eine danach, deren Heilung hypothetisch bleibt.

Pathogenie: In der Ascendenz Nervosität, Lymphatismus, Arthritismus und wahrscheinlich Alkohol- und Kaffeeintoxikation, eventl. Lues. Ausgelöst durch schlechte Ernährung, schlechte Wohnungsverhältnisse.

Therapie: Besserung des Allgemeinzustandes durch Hygiene, Lebertran, As. Gegen die Bronchitis: Bettruhe, salinisches Purgans, warme Getränke. Jod, Belladoma in hohen Dosen, aber nur 3 Tage lang nach dem Maximum. Gegen das Jucken Carbolsäure oder Thymol 1—2% eventl. damit verbinden. v. Schnizer.

Infektionskrankheiten und parasitäre Krankheiten.

Paneth, L. *Ätiologie der Infektionskrankheiten, besonders der Diphtherie.* (Zeitschr. f. Klin. Med. **94**, Heft 4—6, Jun. 22, S. 370.)

Von den möglichen Definitionen einer Krankheit — der symptomatischen, klinischen, pathologisch-anatomischen und der ätiologischen — verdient, entsprechend dem praktischen Endzweck medizinischer Forschung, die klinische Definition den Vorzug. Das Ziel, in welchem praktische und wissenschaftliche Tendenzen zusammentreffen, ist die Aufstellung biologischer Einheiten. Als Erreger einer Infektionskrankheit bezeichnen wir einen Mikroorganismus nur dann, wenn dessen Lebenstätigkeit eine unerläßliche Bedingung der Erkrankung ist; wir bleiben uns dabei bewußt, nicht die, sondern nur einen umschriebenen Teil der Ätiologie zu erfassen. Die Erregerfrage kann nur dann mit Erfolg behandelt werden, wenn sowohl Mikroorganismus wie Krankheit abgegrenzt biologische Einheiten darstellen. Ein Mikroorganismus ist als Erreger bewiesen, wenn mit der Reinkultur die experimentelle Erzeugung der Krankheit gelingt. Sonst ist man auf Wahrscheinlichkeitsschlüsse angewiesen, für welche die zeiträumliche Koinzidenz den ersten Rang einnimmt. Zur Unterscheidung von Erregern und sekundär eingewanderten Keimen ist der zeitliche und örtliche Vorsprung der ersteren besonders zu beachten. Von den Kriterien der Immuni-

tätswissenschaft ist das sicherste die therapeutische, insbesondere aber die prophylaktische Beeinflußbarkeit der Krankheit durch spezifische Antistoffe. Die Kochschen Postulate entsprechen somit nur noch teilweise dem heutigen Stand der Forschung. Erreger der Diphtherie sind in allen Fällen Löfflerbacillen, in vielen außerdem septische Keime, besonders Streptokokken. Einzelheiten siehe Original. F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Ekwall, S. *Über Diphtherie-Immunität und Schicks Reaktion.* (Upsala Laekaref. förhandl. **27**, H. 3/4.)

Nach einer Übersicht des Standes unserer Kenntnisse über die einschlägigen Fragen berichtet Verf. über eigene Versuche an 109 Fällen (Diphtheriepatienten, Pat. unter Observation, Pflegerinnen und andere Personen). Alle Individuen mit klinischer Diphtherie, die kein Serum erhalten hatten, zeigten positive, diejenigen, die Serum erhalten hatten, negative Reaktion. Unter 30 Bacillenträgern (darunter allerdings mehrere Rekonvaleszenten) 37% positive Schickreaktion. Verf. schließt aus seinen Beobachtungen über den Verlauf der Reaktion, daß die Stärke derselben nicht nach ihrer Flächenausdehnung, sondern nach ihrem Entzündungsgrad beurteilt werden müssen. Die Untersuchung ist am besten 72 Stunden nach Anstellung der Probe vorzunehmen. Rekonvaleszenten mit schwächerer Schickreaktion scheinen rascher bacillenfrei zu werden, als solche mit stärkerer Reaktion. Popper (Stockholm).

Tripputi, V. *Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der primären Diphtherie der Vulva.* (Päd. Klin. Palermo.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 853.)

3 Fälle von primärer Vulvadiphtherie. Sie kommt hauptsächlich bei den niederen Klassen vor, da es sich um eine Schmierinjektion durch Herumrutschen am Boden handelt; der starke Juckreiz veranlaßt die Kinder zu kratzen und führt so zur Ausbreitung des Prozesses und zur Sekundärinfektion; in jedem Fall von Vulvovaginitis ist auf Löfflerbacillen zu untersuchen. Tezner (Wien).

Dorn, J. *Die diphtherischen Wurminfektionen.* (Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung **19**, Nr. 11, Juni 1922, S. 326.)

Es wird auf die Häufung der Wundinfektionen mit Diphtheriebacillen in den letzten beiden Jahren hingewiesen, die an einzelnen Orten, namentlich in Kiel, Magdeburg und Leipzig, den Charakter von Epidemien angenommen hatten. Besonders die infolge der Kriegsverletzungen häufiger gewordenen Knochen- und Weichteilfisteln und die schlecht durchbluteten Narbenulcerationen neigen zur diphtherischen Infektion, so daß in gewissem Sinne von einer Kriegsnachkrankheit gesprochen werden kann. Die Diagnose einer

Wunddiphtherie kann nur auf Grund genauer bakteriologischer Untersuchung und Feststellung der Tierpathogenität gestellt werden. Die große Mehrzahl der Wunden mit positivem Bacillenbefund zeigte während der größeren Epidemien, trotz hochgradiger Virulenz der von den Wunden gezüchteten Diphtheriestämme im Tierversuch, kein charakteristisches Aussehen, das Allgemeinbefinden war nicht gestört, Todesfälle oder postdiphtherische Lähmungen wurden nie beobachtet. Derartige Patienten imponieren als „Wundbacillenträger". Andere Fälle zeigen ein relativ charakteristisches Aussehen. Das Granulationsgewebe fällt einer Koagulationsnekrose anheim, auf der Wunde bilden sich festhaftende, schmutzige, graue bis gelblich-grüne Membranen, die Wunde vergrößert sich langsam immer mehr durch Arrosion und Unterminierung der Cutis, die Infektion schreitet, aller Therapie trotzend, unaufhaltsam fort. Zwischen beiden Extremen gibt es fließende Übergänge. Sehr schwer ist das Krankheitsbild der diphtherischen Phlegmone. Kennzeichnend ist die rasch um sich greifende, brettharte Schwellung des Unterhautgewebes, die cyanotische Verfärbung der Haut mit frühzeitig auftretenden Nekrosen und vor allem die geringe Druckschmerzhaftigkeit. Als Ausgangspunkt der Infektion ist einmal die manifeste Rachendiphtherie anzusehen, ferner die Bacillenträger im Nasenrachenraum, die Hautdiphtheriebacillenträger, endlich kommen die im Fußbodenstaub, in Schuhen und Haaren des Wartepersonals, in Kleidungsstücken, auf Münzen und in Fäces vorkommenden Erreger in Betracht. Therapeutisch stehen wir der Wunddiphtherie ziemlich machtlos gegenüber. Die spezifische Serumbehandlung läßt noch öfter im Stich als bei den Halsdiphtherien. Ebenso ist von der örtlichen Behandlung ein Erfolg nicht sicher zu erwarten. In 2 Fällen brachten ausgedehnte Incisionen und Excision des erkrankten subcutanen Gewebes Heilung. L. Kanner.

Schwensen, C. *Herzrhythmus bei Diphtherie.* (Journ. of infect. dis. **30**, März 1922, Nr. 3, 279.)

Verf. unterscheidet auf Grund seiner Untersuchungen an 568 Patienten, von denen 17% die klinischen Zeichen einer akuten Myokarditis zeigten, zwei verschiedene Arten von Störungen des Herzrhythmus im Verlaufe der Diphtherie: einen „Frühtypus", der im Durchschnitt am 8. Krankheitstage auftritt, zum organischen Herzblock führt und bei dem die Kranken im akuten Stadium an Herzschwäche zugrundegehen, und einen „Spättypus", der am 33. Krankheitstage in die Erscheinung tritt und in einer extrasystolären Arrhythmie besteht; von diesen Patienten ist keiner an Herzschwäche gestorben. Zwei Jahre nach der Krankheit zeigten noch mehr als zwei Drittel der Patienten Irregularitäten des Herzrhythmus.

L. Kanner.

Bie, V. und **Schwensen, C.** *Wirkung von Digitalis in zwei Fällen von Arrhythmie bei Diphtherie.* (Journ. of infect. dis. **30**, März 1922, Nr. 3, 308.)

Digitalisbehandlung brachte bei zwei Kindern mit schwerer Diphtherie die vorhandene Rhythmusstörung zum Schwinden, mit Ausnahme einiger Extrasystolen. Eines der beiden Kinder wurde gesund, in dem anderen Falle trat in wenigen Tagen der Tod infolge progressiver akuter Myokarditis mit partiellem Herzblock ein. Die Digitaliswirkung spricht für die Annahme, daß Vorhofflattern die Ursache der Irregularität ist. Außerdem zeigten die beiden Fälle die Abhängigkeit der Lebervergrößerung von den Rhythmusstörungen: in dem einen Falle verschwand sie zugleich mit dem Aufhören der Arrhythmie, im zweiten wurde die Leber mit dem Erscheinen des partiellen Herzblocks viel größer. L. Kanner.

Friedemann, U. *Serumtherapie der Diphtherie.* (Med. Klin. **18**, Nr. 19, Mai 1922, S. 588.)

Besonders französische und amerikanische Autoren, aber auch Pospischill in Österreich, Eckart und Fritz Meyer in Deutschland, Bie in Kopenhagen, empfehlen Einzeldosen von 30 000 bis 40 000 I-E, Gesamtdosen von 100 000 bis 200 000 I-E. Bingels Standpunkt, daß Leerserum (normales Pferdeserum) in seiner Heilwirkung dem antitoxinhaltigen Serum gleichwertig sei, wurde bei Nachprüfungen an der Strümpelschen Klinik und von Feer widerlegt. Die Erklärung der Bingelschen Ergebnisse liegt in der allzu niedrigen Dosierung (2 bis 3000 I-E) des Diphtherieserums. F. kann wegen des hohen Serumpreises die ganz großen Dosen nicht verabreichen; er gibt ohne Rücksicht auf das Alter in leichten Fällen 3000 bis 4000 I-E, und bei mittelschweren 6000 bis 8000 I-E intramuskulär; in schweren Fällen und bei Larynxkomplikationen 20 000 I-E intravenös als erste Dosis, die nur bei Säuglingen unter einem Jahre etwas geringer gewählt wurde. Bei den toxischen Fällen werden am zweiten Tage 10 000 I-E, an den folgenden je 5000 bis 6000 I-E, wo infolge des schweren Verlaufes postdiphtherische Lähmungserscheinungen zu befürchten sind, drei Wochen hindurch noch täglich 1000 I-E verabfolgt. Nachteilige Folgen kamen nie zur Beobachtung, dagegen darf eine intravenöse Injektion selbst nach mehreren Jahren ohne Gefahr eines schweren Kollapses nicht wiederholt werden. Löw (Döberitz).

Berichte.

Sitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte

am 19. Nov. 1922 im Hörsaale der städtischen Krankenanstalten zu Dortmund.

I. Vormittagssitzung.

1. Herr Engel demonstrierte ein 2jähriges Kind, das wegen Durchfalls in die Klinik eingeliefert wurde. Das Kind bietet kein schweres Krankheitsbild. Im Blut 63 000 weiße Blutkörperchen, darunter 70% Lymphocyten. Es handelt sich nach dem mikroskopischen Bild um lymphatische Leukämie. Hinweis auf die Notwendigkeit allseitiger klinischer Untersuchung selbst bei so alltäglichen pädiatrischen Symptomen wie dem des Durchfalls.

2. Herr Schridde, Dortmund: Status thymicolymphaticus. Auf Grund eigenen reichhaltigen Materials werden die Befunde plötzlich Gestorbener hinsichtlich des Status thymico-lymphaticus besprochen, dessen erkennbarer, scharf umrissener Habitus die Diagnose auch in vivo bei dem Erwachsenen erlaubt (für den Pädiater cf. Pfaundler, Feers Lehrbuch, 7. Aufl. Jena 1921, S. 183. D. Ref.). Gegenüber Lubarsch, der Überladung des Magens als Ursache des plötzlichen Todes annimmt, wird dieser Befund nur als auslösendes Moment angesprochen. Schridde hat bei Totgeborenen erhebliche Gewichtszunahmen der Brieseldrüse gesehen, bei 3 Fällen statt 12 g 19—20 g. Einen Fall hat er beobachtet, wo Mutter und Kind den Status gleicherweise aufwiesen. Der Status ist recht häufig in Erlangen beobachtet worden, seltener in Dortmund. Vortragender bittet die Pädiater auf die Vermehrung der Lymphocyten im Blute infolge Thymusrindenzellenschwund gelegentlich der Ernährungsstörungen zu achten. — Herr Bossert berichtet von einem selbst beobachteten plötzlichen Todesfall nach Faradisation, bei dem die Gefahr vorher aus dem Status erkannt, aber auf Wunsch der Eltern das Kind doch behandelt worden war. Bei der Sektion vergrößerte Follikel im Darmtraktus, Riesenmilz. Der Status ist klinisch sicher zu erkennen. — Herr Martin, Elberfeld erwähnt, daß von plötzlich sterbenden Neugeborenen (blaubleibende Kinder) auch ein Teil den Status thymico lymphaticus haben könnte. — Herr Engel stellt fest, daß wegen der stigmatischen Bedeutung der sekundären Geschlechtsmerkmale für die Diagnose des Status (nach Schridde) die Erkennung schwierig werden könnte. Jedenfalls sind einzelne Zeichen auch dem Einfluß der Ernährung unterworfen, z. B. die Größe der Brieseldrüse, Lymphocytenzahl des Blutes. Die von Schridde angeregte Untersuchung ist deshalb nicht so leicht eindeutig zu gestalten. — Herr Hoffa erinnert an die Ausführungen Czernys bezüglich der Prognose des Scharlachs bei über- und minder-

ernährten Kindern. Es bedeute einen komplizierenden Umstand für die von Schridde angeregten Untersuchungen, daß schon ein physiologischer Lymphatismus im Kindesalter bestehe. Der Thymustod ist ein Herztod. Die Thymus macht keine klinischen Kompressionserscheinungen.

3. Herr Martin: Hebammengesetz und Säuglingsfürsorge. Die Hebamme müsse in erster Linie zur Geburtshelferin erzogen werden und dann erst zu etwas anderem. Dabei dürfe die Erziehung nicht so geleitet werden, daß das Kind nur als ein Abfallsprodukt der Geburt angesehen werde. Freilich dürfe über der Sorge für das Kind die Mutter nicht ein Abfallsprodukt werden. Da viele Säuglingskrankheiten infektiös seien, so könne die Hebamme, die vor allem alles Infektiöse zu meiden habe, wenig sich mit Säuglingserkrankungen abgeben. Die Hebamme wird zur Kurpfuscherin, wenn sie speziell in Säuglingspflege nach Langstein-Landé (Hebammenlehrbuch) ausgebildet wird. Dagegen muß jeder Hebammenlehranstalt eine Säuglingsstation unter pädiatrisch voll ausgebildetem Arzte angegliedert sein, damit die Hebammenschülerinnen die Stillschwierigkeiten kennen lernen, sowie die moderne Pflege des Neugeborenen. Ferner muß eine Mutterberatungsstelle in der Hebammenlehranstalt eingerichtet werden, damit die Schülerinnen auch diese Tätigkeit anschaulich kennen lernen. In Außenbezirken kann die Hebamme selbständig fürsorgerisch tätig sein. Sie soll für Teilnahme an der Fürsorge entgolten werden. — Herr Bossert, Essen, begrüßt die Intentionen Martins. Die Hebammen müßten bezüglich der Pflege der Säuglinge auch nach der ersten Ausbildung fortgebildet und nachgeschult werden. — Herr Engel hält die Hebamme in der Fürsorge für ein notwendiges Übel. Er benutzt die Hebammen nur, um sie nicht gegen sich zu haben. Die Mißerfolge der ersten 14 Tage, so weit sie zu meiden sind, fallen der Hebamme zur Last. — Herr Hoffa: Es fehlt an Kenntnis der Frühgeburtenpflege bei den Hebammen. Es muß angestrebt werden, daß die Kinder möglichst wenig „wandern", zu dieser Aufgabe können auch die Hebammen herangezogen werden. Prinzipiell soll die Hebamme nur pflegerisch tätig sein, nicht fürsorgerisch. Beteiligung an den Mutterberatungsstellen ist erwünscht. — Herr Martin: Leider hat sich die gebildete Hebamme wenig eingebürgert. Auf dem Lande verliert auch sie leicht ihre Überlegenheit und damit auch die rechte Einstellung zur Fürsorge. Martin legt nochmals besonderen Nachdruck auf die Forderung der Errichtung einer pädiatrisch geleiteten Säuglingsstation bei Hebammenlehranstalten.

II. Nachmittagssitzung.

1. Herr Aschenheim: Über das Wesen der Rachitis. Seit der zusammenfassenden Arbeit des Ref. von 1914 sind 4 Theorien über das Wesen der Rachitis gebildet worden: I. Die Avitaminosenlehre, II. die Schloßsche Theorie, III. die Ultravioletttheorie, IV. die Acidosenlehre Freudenbergs. Die Verwirrung auf dem Gebiete der Ursachenlehre sei zum großen Teile durch Verkennung des Begriffes Pathogenese (d. h. der Lehre von der Entstehungsbedingung) und der Ätiologie (d. h. der Lehre von den auslösenden Bedingungen) entstanden. Zu dem rachitischen Prozeß werden nicht nur die Vorgänge an dem Knochen und Knorpel gerechnet, sondern auch die psychischen Anomalien, die Abart der Muskulatur (auch des Herzens), der Haut und des Unterhautfettgewebes, des Lymphsystems, das Schwitzen usw. Lediglich von dem klinischen Bilde aus ist die Entscheidung über den Wert der 4 genannten

Theorien zu fällen. Die Avitaminosentheorie wird selbst von den amerikanischen Forschern eingeschränkt. Die Ultraviolettlichttheorie wird auf ihre Wirksamkeit im Sinne der Esophylaxie Hoffmanns zurückgeführt. Die Schloßsche Theorie verlaufe sich in zu allgemeine, unbestimmte Anschauungen, so bedeutsames Material ihr Urheber zusammengebracht habe. Die Acidosetheorie, als eine kolloid-chemische Theorie, gebe erweitert die Stoeltznersche Theorie wieder. Am nächsten liege immer noch eine Störung des Konzertes der inneren Drüsen als Wesensursache der Rachitis anzunehmen.

2. Herr Cörper: Rachitisfürsorge. 1. Organisationsfragen: Erfassung und fürsorgerische Versorgung der Rachitis. 2. Probleme der wissenschaftlichen Rachitisfürsorge: a) Statistik der Rachitismortalität (die Rachitis im Sinne einer auxillären Todesbedingung), und Statistik der Rachitismorbidität (Schwierigkeit derselben); b) die fürsorgerische orientierte Symptomatik der Rachitis. Hierbei wird der Standpunkt des Fürsorgearztes (im Sinne des praktischen Konstitutionsforschers) als ein notwendigermaßen wertender Standpunkt bezeichnet. Das bedingt den stets fühlbaren Unterschied zwischen der methodisch rein naturwissenschaftlichen Klinik und der sozialhygienischen, wertenden Fürsorge. A. Die fürsorgerische Symptomatik besteht nun in der Klassifikation, der Abgrenzung von 4 Graden der Rachitis (quantitative Einstellung); man kann unterscheiden: I. den Zustand der durch Rachitis verzögerten Entwicklung, II. den Zustand der durch Rachitis deformierten Entwicklung, III. den Zustand des rachitischen Kümmerwuchses, IV. den Zustand der rachitischen Verkrüppelung. Aus der Klassifikation ergibt sich unmittelbar die fürsorgerische Indikation (I. und II. gehören in die halboffene und offene Rachitisfürsorge, III. und IV. in Anstalten). B. Die fürsorgerische Symptomatik wertet ferner die (erblichen) Sonderformen der Rachitis sozialhygienisch aus (qualitative Einstellung): was bedeutet für den Träger in seiner sozialen Position z. B. Schädel-, Thorax- und Extremitätenrachitis? C. Endlich grenzt die fürsorgerische Symptomatik die von der Rachitis befallene Gruppe in der gesamten Population ab (funktionelle Einstellung). Gibt es einen rachitischen Typus als Ausdruck der Allgemeinerkrankung des Individiums, der ihm auf Grund bestimmter Merkmale auch bestimmte Gesamteigenschaften aufdrückt? Es besteht ein Typus des weichen Rachitikers (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33). Heilt die Rachitis vollständig aus? Von der Klinik sind Früh- und Spätrachitis auch die Osteomalacie als wesensgleich bezeichnet worden. Ist der Frührachitiker ceteris paribus mehr als der Nichtrachitiker zu Spätrachitis und Osteomalacie disponiert? Nach Fromme (Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1922) existieren hierüber noch keine gesicherten Untersuchungen. Nur das steht nach eigenen Untersuchungen fest: Kommt es zu ausgeprägterer Manifestation der Diathese (nicht zur Verkrüppelung im Sinne der Fürsorge), so ist der durch Rachitis Stigmatisierte in seiner Berufswahl beschränkt. Ein großer Teil der Rachitiker wandert in die ungelernten Berufe ab, im Handwerk nehmen die Schuster einen großen Teil der Rachitiker auf. So kann die Rachitis das sozialwirtschaftliche Leben beeinträchtigen. Hier ist auch an die wirtschaftliche Belastung der Allgemeinheit durch die heimbedürftigen Rachitiker zu erinnern. D. Endlich fordert die wissenschaftlich-fürsorgerische Betrachtung der Rachitis noch eine Entscheidung über ihre obligate Bedingung. Diese sehen wir in der Erblichkeit, neben der die substituierbaren Bedingungen (Pflege, Wohnung und Ernährungsschäden), wie bei jeder Diathese, nur als Manifestationsbedin-

gungen auftreten. Damit wird die Rachitisfürsorge zu einer bedeutsamen Teilaufgabe der Rassenhygiene.

3. Herr Engel: Der rachitische Gibbus mit Lichtbilddemonstrationen. Die Erkrankung der Muskulatur des Rückens ist für die Entstehung des Gibbus entscheidend. Diagnostisch ist die Untersuchung der Reaktion durch Kitzeln beider Lendengegenden, ebenso wie diejenige durch die spielerische Griffbewegung nach oben (Streckung des Rückens) wertvoll. Das Gipsbett übersieht therapeutisch die Bedeutung der Muskulatur für die Heilung.

Aussprache. Herr Brandes, Dortmund, als Gast: Die alte Maxime, erst nach dem 6. Lebensjahre die Verbiegungen zu operieren, ist generell unrichtig. Die Prognose der Verbiegungen, bei denen 2 und mehr Epiphysen beteiligt sind, ist besser (Genu varum) als die, bei denen im wesentlichen nur 1 Gelenk beteiligt ist (Fälle von Genu valgum). Deshalb sollte das Genu valgum früh operiert werden. Empfehlung der Nachtschienen, besonders für coxa vara. Das deutsche Turnen muß ausgebildet und ihm von ärztlicher Seite mehr Beachtung geschenkt werden. Brandes tritt für die Klappschen Kriechübungen ein. — Herr Klostermann: Seitliche Verbiegungen der Wirbelsäule müssen mit Gipsbett behandelt werden. Es besteht eine Rassedisposition bei der polnischen Bevölkerung. Aufforderung zu einer engeren Zusammenarbeit von Orthopäden und Pädiatern. — Herr Mallinckrodt: Wichtig ist die Bekämpfung der Pflegesitten, z. B. der weichen Unterbetten. Die volkstümlichen Einreibungen der Muskulatur sind nicht unwirksam. Der Kampf gegen die Rachitis ist mehr noch von uns Ärzten zu führen. — Herr Selter berichtet über die orthopädischen Turnkurse für die Schulkinder (besonders der Rückenschwächlinge) der obersten 4 Jahrgänge mit 30—40 Teilnehmern in Solingen. — Herr Engel: Die Siegertschen Beobachtungen über Vererbung der Rachitis betreffen Proletarierfamilien, durch die ist die Heredität nicht zu beweisen. Ablehnung auch der innersekretorischen Ätiologie. Zurückhaltung gegenüber der Höhensonnenwirkung ist geboten. — Herr Hoffa: Für die Vererbung sprechen Fälle in gutsituierten Familien. Die Höhensonne ist lediglich als Reiztherapie anzusehen. — Coerper hält die Vererbung der Rachitis besonders durch die Beobachtungen familiär prädiligierter Lokalisationen für weitgehend gesichert. Die wertvollen Untersuchungen von Siegert müssen systematisch fortgeführt und erweitert werden auf alle sozialen Populationsgruppen. — Coerper, Düsseldorf.

Sitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte

am 20. Januar 1923 in Düsseldorf (Kinderklinik).

Demonstrationen.

1. Herr Coerper demonstriert einen 13 jährigen Jungen (22,3 kg, 129 cm) mit Dextrokardie. Vater Lupus, sonst großer, kräftiger Mann von athletisch-muskulärer Form, ebenso seine Familienangehörigen. Mutter einmal wegen tuberkulösem Spitzenkatarrh, ein anderes Mal wegen Neurose des Herzens in Heilstätte gewesen, von asthenischem Habitus; sonst auch deren Familie,

soweit untersucht, o. B. Der Junge hat außer der Dextrokardie eine kongenitale Kyphoskoliose nach rechts im Brustteil sehr erheblichen Grades, rechtsseitige habituelle Luxation des Schultergelenkes. Es bestehen also Zeichen einer Minderwertigkeit der rechten Körperhälfte. Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Dextrokardie und Dextropositio cordis. Praktisch wird außer prophylaktischen Maßnahmen die ärztlich indizierte Berufswahl besprochen: bei der guten Intelligenz wird trotz des fast nur 2 jährigen Schulbesuchs des Jungen geraten, ihn in einem kleinen kaufmännischen Betrieb unterzubringen.

2. Herr Schlossmann: Fall von Noma bei Kleinkind einer Anstalt nach Masern.

Vorträge:

1. Herr Schlossmann: Zur Klinik der Infektionskrankheiten. Schl. legt zunächst seine bekannten Anschauungen über die Infektionswege dar und belegt diese mit neuerlichen Beobachtungen. Er teilt Fälle von Scarlatoid der Neugeborenen und jungen Säuglinge analog den Fällen der Jochmannschen Klinik (Brauers Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten) mit.

Bei Masern, einer der bedenklichsten Krankheiten des Kindesalters, hat sich die prophylaktische Behandlung nach Degkwitz bewährt. Schl. hat 80—85% Erfolge gehabt. Demonstration von Zusammenstellungen, aus denen hervorgeht, daß Serumspenderzahl und -alter ohne nachweisliche Bedeutung sind. Durch die Serumbehandlung wird die Diagnose der doch auftretenden Masern sehr erschwert. Es wird mehr klinische Erziehung des Arztes für die Diagnose von Infektionskrankheiten gefordert. Herr Hoffa macht Bedenken geltend, bei Neugeborenen Temperaturzacken, flüchtige Exantheme und Schuppungen zur Diagnose des Scharlachs zu benutzen. Entscheidend sei erst die erlangte Immunität. Herr Siegert vertritt gegenüber Schlossmann die Fehrschen Anschauungen, das Masernvirus sei sehr flüchtig, die Infektion erfolge auf dem Wege des Luftstromes. Herr Rosenboom berichtet über Münchener Erfahrungen, wo Degkwitz keine Versager hatte. Schlossmann hat Beweise erbracht, daß z. B. Masern und Varicellen im selben Raume bei entsprechender Pflege nicht anstecken. — Über die Immunität der jungen Säuglinge nach Scarlatoid ist noch nichts bekannt.

2. Fräulein Meier: Der Scharlach als symptomatisches und ätiologisches Problem ist ein anaphylaktisches Phänomen. Die Sensibilisierung geschieht durch vorangegangene Infektionen, vor allem vom Rachenring aus. Die Sensibilisierung bedingt die Disposition. Es werden sodann die klinischen Erscheinungen des Scharlachs zur Anaphylaxie in Parallele gestellt. Die wichtigsten Symptome finden ein Analogon, so der schockartige Beginn, die Haut- und Schleimhauterscheinungen, die Gelenkerkrankungen, die Veränderungen des Blutes. Einen spezifischen Erreger anzunehmen, ist deshalb nicht notwendig, würde aber nicht gegen die Identifizierung sprechen. — Das zweite Kranksein des Scharlachs wird dadurch erklärt, daß nach dem ersten Schub Antikörper übrig bleiben, die nach Vermehrung einen neuen anaphylaktischen Schock hervorrufen können. Verständlich wird auch die Stufenleiter der Symptome bei Scharlach nach Ex- und Intensivität, verständlich der negative Wassermann. Ein Rätsel bleibt nur die relative Immunität der Säuglinge.

Zu erwägen ist hier, ob die geringe Ausbildung der lymphatischen Organe, besonders des lymphatischen Rachenringes, und die bekannte begrenzte Fähigkeit der jungen Säuglinge zur Antitoxinbildung nicht eine Rolle spielen. — Herr Hoffa macht auf die Schwierigkeit der Erklärung der Immunität nach Scharlach bei der Annahme einer Identität von Scharlach und Anaphylaxie aufmerksam. Er hält es nicht für gerechtfertigt, die Gelenkerscheinungen bei Scharlach und dem anaphylaktischen Schock zu identifizieren. Fräulein Meier hält die Identifikation für pathologisch-anatomisch gesichert. Die Immunität könne mit der Involution des lymphatischen Rachenringes im Verlaufe des Wachstums zusammenhängen. Auf eine Anfrage von Herrn Bossert gibt sie Aufklärung darüber, daß die Komplementablenkung durch das Scharlach-anaphylaktotoxin bei der Wassermannreaktion durch die Sternsche Modifikation der Reaktion zu beweisen sei.

3. Herr Aschenheim: Zur psychischen Inanition der Säuglinge. Nach Beobachtungen am Remscheider Säuglingsheim hat sich der von Pfaundler inaugurierte Begriff der psychischen Inanition bei älteren Säuglingen (vom 8. Lebensmonat ab) und jüngeren Kleinkindern bewahrheitet. Praktisch hat es dazu geführt, trotz der Bedenken, die aus der Infektionsgefahr möglichenfalls sich ergeben, Kinder des erwähnten Alters in einen gemeinsamen Spielstall zu bringen (12—13 Kinder unter Aufsicht einer Schwester und einer Hilfskraft). Dabei wurden gute Erfolge wohl bezüglich der Gewichtszunahme wie bezüglich der psychischen Entwicklung beobachtet. Der psychischen Inanition als Partialerscheinung des Hospitalismus ist mehr Beachtung zu schenken. Herr Bossert erwähnt einen in Breslau beobachteten Fall, einen Posthumus alter Eltern, der nur unter Beobachtung bestimmter, zäh festgehaltener Äußerlichkeiten Nahrung nahm. Herr Coerper weist darauf hin, daß sich in dem Verhalten der einzelnen Kinder Unterschiede zeigen, einige gedeihen besser bei monotoner Umgebung, andere gedeihen nur bei differenzierterer Pflege. Es handelt sich um Erscheinungen des erblich bedingten Temperamentes. Die Erscheinungen des Verhaltens eines Kindes sollte als die Gebarung des Kindes (Schlaf, Essen, Beschäftigungsneigung, Festigkeit der Gewohnheiten, Anpassungsfähigkeit an Milieuänderungen u. a. m.) und mehr als bisher erforscht werden. Dabei ist im Einzelfall auf die somatische Parallele zu achten. Herr Hoffa: Die nivellierende Note der Anstalt ist teils vorteilhaft, teils nachteilig. Der Milieuwechsel, z. B. Anstaltsaufnahme, im Sinne einer geringeren psychischen Anregung bleibt als praktische Maxime bestehen.

4. Herr Müller: Zur Therapie der Gonorrhöe bei kleinen Mädchen. 10% der Fälle sind rückfällig. Die fortdauernde Reinfektion geschieht vor allem vom Rectum aus, Behandlung der Rectalgonorrhöe ist nicht sehr aussichtsreich. Czerny hat wohl recht, daß unbehandelte Gonorrhöe nicht länger dauert als behandelte. Ausgehend von den Anschauungen über die Goimmunität, die gering ist bei offenen Schleimhautgonorrhöen, nachweisbar aber bei tiefer greifenden und abgekapselten Prozessen, wird neben der lokalen Vaccinebehandlung empfohlen. M. hat mit gutem Erfolg Gonargin verwandt.

5. Herr Hoffa: Über epidemiologische, hämorrhagische Colitis der Säuglinge. Es handelt sich um 28 Kinder, 10 im ersten Halbjahr, 10 im zweiten Lebenshalbjahr und 8 jenseits des ersten Lebensjahres. In 5 Fällen kam es 1 mal, in 4 Fällen 2 mal, in 6 Fällen 3 mal, in 13 Fällen kam es zu einer Serie von Blutaustritten in Form frischer, verschieden großer, meist kleiner Blut-

coagula auf teils festem, geformtem, teils dyspeptischem Stuhl. In einzelnen Fällen war Grippe vorangegangen, bei anderen fehlte jeder Vorgang. Die Blutung trat explosiv auf, nie ist Eiter in dem Stuhlgang beobachtet worden. Es kam zu Gewichtsstürzen und Fieber, aber auch zu vorzüglichen Gewichtszunahmen (40g täglich) bei klinischem Wohlbefinden, zu ungestörter Reparation nach anderweitig bedingten Ernährungsstörungen. Das bakteriologische Institut Barmen (Prof. Waetjen) konnte weder durch Kulturen noch durch Agglutinationen die Tatsachen einheitlich aufklären. (Demonstration von Kurven.) Herr Aschenheim fragt an, ob sich bei den Kindern sonstige Zeichen von Blutungsübeln im Sinne einer Diathese gefunden hatten. Herr Hoffa verneint dies. Für die Säuglings- und Kinderkliniken wird unverminderte Asepsis besonders der Hände gefordert, wodurch Infektionen beherrscht werden können. Coerper, Schriftführer.

---

6. Sitzung der Vereinigung der Frankfurter Kinderärzte.

Donnerstag, den 14. Dezember 1922 (Universitäts-Kinderklinik).

Vors.: Herr v. Mettenheim, Schriftf. Frl. Türk.

1. Demonstration: Herr Rosenberg zeigt ein Kind, 7 Monate, mit ausgedehnter Knochenhypoplasie, vorwiegend des Schädels, und hochgradigen degenerativen Augenveränderungen im Sinne der Myopia excessiva bei Hydrocephalus. Der Augenhintergrund zeigt rechts folgenden Befund: Mächtige, irregulär angeordnete Aderhautherde atrophischer Art, hauptsächlich im Umkreis der Papille nach Art und Form der peripapillären Aderhautatrophie, z. T. mit scholliger Pigmenteinlagerung, peripher stellenweise der Eindruck der Netzhautdegeneration mit mehr schnupftabakähnlicher Anordnung des Pigmentes. Linker Fundus: die Aderhautherde in Anordnung wie rechts, peripher vereinzelte Pigmentherde und Streifen. Die völlig atrophische und temporal scheinbar leicht exkavierte Papille von atrophischer Blässe in einem Kranz großer Pigmentschollen eingebettet. Gefäße eng. Das Kind folgt mit dem rechten Auge dem mit dem Spiegel eingeworfenen Lichtstrahl. Nach dem ganzen Aussehen des Fundus muß es sich hier offenbar um einen schon lange abgeklungenen Prozeß handeln, der somit in die Fötalperiode hineingefallen sein muß. Es hat wohl intrauterin ein akut entzündlicher Prozeß sich am Auge in der Entwicklung manifestiert und teils durch Entwicklungsstörung, teils durch Entzündung zu obigem Endstadium geführt. Aus therapeutischen Gründen wurden Lumbal- und Schädelpunktionen ausgeführt, die zu einer Schädelverkleinerung führten.

Diskussion: Frl. Philippson, Herr v. Mettenheim, Herr Rosenberg.

2. Herr Röckemann (Kinderklinik): Spezifische Tuberkulosebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Intra- und Percutanmethode. Trotz des steten Wechsels des Pro und Contra in der spezifischen Tuberkulosetherapie scheinen sich gewisse Richtlinien in der Anwendungsweise durchzusetzen. Vortragender hebt zunächst besonders die Intracutanmethode hervor, die er auf Grund der Befürwortung durch

Sahli bei Kindern angewendet hat. Statt dem von diesem Autor empfohlenen Beraneckschen Tuberkulin wurde aber die Neutuberkulinbacillenemulsion benutzt. Diese wird, auch von der Haut aus, ohne Eiterbildung resorbiert. Vortragender streift kurz die Bedeutung der Haut als immunisierendes Organ und die theoretischen Grundlagen der Intracutantherapie. Auch bei Anwendung der Bacillenemulsion beobachtet man das Wechselspiel, erst Zunahme, dann Abnahme der Stärke der Hautreaktionen. Dieses nach Sahli „biologische Grundgesetz" ist allerdings nur in ihrem Extrem ein Wegweiser für die Behandlung.

An Hand zahlreicher Kurven wird der Charakter der Temperaturreaktionen und die Einstellung des Organismus auf diese besprochen: Auftreten erst am 2. Tage, protrahierter Verlauf, Vergrößerung der Temperaturintervalle sind besonders typisch. Ausgesprochene Depotwirkung. Die Pulsreaktionen verdienen, besonders beim Kind, allgemein größere Beachtung. Obwohl ein reaktionsloser Verlauf erwünscht ist, treten prinzipiell „Herdreaktionen" auf jede Antigenzufuhr auf. Als eindeutiges Kriterium des Erfolges kann nur die Entfieberung angesehen werden. Sie trat in den meisten Fällen mit objektiver Besserung der tuberkulösen Manifestationen in eindeutiger Weise ein. Die Intracutantherapie ist auch in der Praxis anwendbar.

Der Vorzug des Percutanverfahrens (Liniment, Ektebin) liegt vor allem in seiner Anwendungsweise. Trotz der theoretisch geforderten Herdreaktion ist das Petruschkysche Verfahren das schonendste. Der Vorzug der Moroschen Ektebinsalbe liegt in der Verschiebung nach der wirksamen Seite. Es nimmt in bezug auf Vermeidung von Herdreaktionen keine Sonderstellung ein und ist deshalb nicht völlig gefahrlos. Dieses wird durch mitgeteilte Krankengeschichten belegt. Genauere Indikationsstellung ist auch für das Ektebin nötig. Liniment und Ektebin sind nicht vom Standpunkte der Konkurrenz aus zu betrachten, sondern beide Verfahren ergänzen sich aufs vorteilhafteste.

Diskussion: Herr Cahen-Brach, Salomon, Philippson, Roeckemann.

Niederländischer Verein für Kinderheilkunde.

(Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, II, S. 1221.)

1. Halbertsma: Demonstration eines Falles von Mongoloididiotie bei Zwillingsgeburt.

2. Frank berichtet über a) ein Kind von 2 Jahren mit Vergrößerung des Herzens und unregelmäßigem Pulse. Das Elektrokardiogramm ergab dort die Pulsarythmie auf Extrasystolen von der Kammer ausgehend; b) ein Fall von Ziegenmilchanämie; c) Anämie infolge von Dysfunktion der Schilddrüse bei einem 5jährigen Mädchen und d) Demonstration eines 2jährigen Kindes mit Dysostosis cleido-cranialis.

3. Frau Dr. Brouwer berichtet über einen Fall von Taenia Cucumerina bei einem Säugling von 10 Wochen aus einer Familie wo der Hund an Bandwurm litt. Heilung nach Gebrauch von 1 g Kamala in 2 Portionen.

4. Frau Dr. van Gilse: a) Demonstration von einem 2 Wochen alten Kinde mit Cutis marmorata teleangiectica congenita, einer der Epider-

molysis bullosa congenita ähnlichen Erkrankung; b) Bericht über einen Fall von angeborener Atresie der Gallengänge.

5. Schippers und de Lange berichten über die Haemoclasie digestive Widal, bei Säuglingen und jungen Kindern.

6. Enklaar: Demonstration von Präparaten einer angeborenen Atresia Oesophagi. Der Oesophagus endigt blind. Eine Sonde konnte vom Munde aus nur bis 9 cm weit eingeführt werdek. An der Bifurkation der Trachea bestand eine Kommunikation mit dem Magen.

7. de-Bruin: Einige Bemerkungen über die Barlowsche Krankheit. Die durch Brandt im Arch. f. Kinderheilk. 1919 mitgeteilten Veränderungen des Blutes konnten bei den 15 daraufhin von de Bruin untersuchten Fällen nicht konstatiert werden. Ebensowenig fand er die durch Meyer und Nassau beschriebenen kleinen Blutungen im Gesichte. Auch vermißte er, im Gegensatz zu den von Amerikanern mitgeteilten Beobachtungen, stets Blutungen am Zahnfleische vor dem Zahndurchbruch. In einigen Fällen gingen dem Auftreten der Barlowerscheinungen, einige Tage lang subfebrile Temperaturen, als Prodomalerscheinungen voran. In 2 Fällen trat Recidiv auf.

8. v. d. Heide: Purpura und Invagination. Bericht über einen Fall bei einem 6jährigen Knaben. Obgleich, auf Grund von dem in der Cöcalgegend anwesenden Tumor, die Diagnose auf Invagination gestellt wurde, war bei der Operation keine Invagination aber ein ödematös geschwollenes dunkelrotes Coecum zu konstatieren. Heilung per primam.

9. Koch berichtet über einen Fall von myelogener Leukämie bei einem Säugling von 10 Monaten.

10. Koenen berichtet über die Bedeutung des biologischen Gesetzes Arndts für die Ätiologie der Rachitis. Graanboom.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Aus der Kinderklinik der Jagellonischen Universität in Krakau.

Die spezifische Behandlung der epidemischen Genickstarre.

VIII. Mitteilung.

Die Schwitzbehandlung und das epimedullär sowie intraventrikulär eingespritzte Serum. (Fälle 143*—147*, siehe Tafel I—IV.)

Von Prof. Dr. **K. Lewkowicz.**

Nach einem im Krakauer Ärzteverein am 28. Juni 1922 gehaltenen Vortrage.

(Mit 4 Tafeln.)

W. Arnold (1) hat im vorigen Jahre zur Behandlung der epidemischen Genickstarre die Schwitzkur warm empfohlen. Das Verfahren, das übrigens dem Wesen nach nicht neu ist, besteht in der Vornahme — einmal, höchstens zweimal täglich — von heißen Bädern, bei denen die Temperatur langsam von 31° R auf 33° R gebracht wird und auf die eine Schwitzpackung folgt. Nach dem Bade reibt man noch in eine größere Hautpartie eine 10proz. Guajacolsalbe ein, wodurch das Schwitzen angeblich verstärkt wird; während der ganzen Prozedur verabreicht man dem Kranken womöglich keine Getränke, da es sich darum handelt, eine recht ausgiebige Entwässerung des Organismus herbeizuführen. Arnold hat auf 18 auf solche Weise behandelte Kranke nur 3 Todesfälle gehabt, allerdings waren es durchgehends Erwachsene oder ältere Kinder. Auf Grund dieser Ergebnisse glaubte er annehmen zu dürfen, daß seine Methode, mit Rücksicht auf die erzielten Heilungsresultate, der Serumbehandlung nicht nachstehe; da sie außerdem einfacher, für den Kranken weniger lästig ist und sich überall leicht ausführen läßt, während das Serum nicht immer zu Gebote steht, so würde ihr selbst, wie der Autor meint, der Vorzug gebühren.

Ich gab mich, was den Wert der Methode anbelangt, keinen besonderen Illusionen hin, dennoch entschloß ich mich zu einer Nachprüfung derselben und zwar umso bereitwilliger, da sich mir auf diese Weise, wie ich glaubte, eine ausgezeichnete Gelegenheit bot, den Mechanismus der Spontanheilung der Krankheit zu studieren.

Zur Durchführung der Versuche würden sich selbstredend nur gewisse Fälle eignen und zwar solche, in denen wirklich Aussicht vorhanden ist, daß der Organismus die zur Spontanheilung nötigen aktiven Kräfte aufbringen kann, sowie daß auch die dazu nötige Zeit zu Gebote stehen wird.

Von vornherein muß man also gewisse Fälle ausschließen, insbesondere solche mit stürmischem Verlauf, ferner Fälle bei stark heruntergekommenen (Fall 146*) und bei altersschwachen Personen, vor allem aber bei Säuglingen, besonders bei künstlicher oder gemischter Ernährung (147*). Man kann bei solchen Individuen um so weniger auf eine genügende aktive Kraftentfaltung, die eine Selbstheilung zustande bringen könnte, rechnen, da doch hier eben infolge ungenügender Mitwirkung des Organismus selbst die intensivste Serumbehandlung sehr oft gänzlich versagt, oder nur zu einem Teilerfolg führt.

Um die Versuchsergebnisse in einwandfreier Weise beurteilen zu können, empfahl sich folgendes Vorgehen: Man beginnt mit der am wenigsten sicheren Methode und wendet einige Zeit, z. B. 1—2 Wochen, die Schwitzkur an. Wenn keine Heilung eintritt, geht man zur Serumbehandlung über und führt tagtäglich Einspritzungen aus und zwar anfangs durch etwa vier Tage epimedullär, da dieser Zeitraum nämlich vollkommen ausreicht, um sich ein klares Urteil über den Einfluß dieser Behandlung zu bilden. Dann greift man nötigenfalls zu intraventrikulären Injektionen. Wenn diese Behandlung, etwa nach dem Muster der hier beschriebenen Beobachtungen, von entsprechenden Untersuchungen begleitet ist, so wird jeder solcher Fälle den Wert eines Beweisdokumentes haben, so daß selbst eine geringe Anzahl von Beobachtungen zur sicheren Feststellung des Heilwertes eines jeden der drei angewandten Verfahren führen kann.

Vorläufig kann ich über 4 Fälle, in denen die Schwitzkur durchgeführt wurde, berichten. Ich muß gleich hervorheben, daß die Prozedur nicht immer gut vertragen wurde. Einer von unseren Kranken (144*), ein 4jähriger Knabe, wurde im Bade immer sehr unruhig, hatte Ohnmachtsanwandlungen und fiel einmal wirklich in Ohnmacht, der Puls stieg bis 160 und selbst 180 hinauf. Auch in Decken eingewickelt, verhielt er sich unruhig und suchte sich auf alle mögliche Weise aus der peinlichen Lage zu befreien. Im zweiten Falle (143*) entwickelte sich während der Kur eine lobäre Lungenentzündung, was uns nötigte, die weitere Behandlung aufzugeben.

Der therapeutische Effekt war, insofern es sich um den Einfluß auf den Infektionsprozeß handelt, in allen Fällen völlig negativ und zwar nicht nur weil in keinem Falle eine Heilung eintrat, sondern weil sich in der Mehrzahl der Fälle während der Behandlung sehr unerwünschte, bleibende, durch die lange Dauer der Krankheit bedingte Schäden entwickelten, die man durch zeitiges Einschreiten mit dem Serum und durch Coupierung des Infektionsprozesses gewiß hätte vermeiden können.

Am ungünstigsten war der Verlauf im Fall 146*. Die Schwitzbehandlung war hier zu Hause durchgeführt worden und hatte allzulange gedauert, nämlich 5 Wochen, von der 2. Krankheitswoche an gerechnet, mit einer 10tägigen Unterbrechung. Als Folgen sind zu nennen: eine extreme Emaciation und die Ausbildung eines Zustandes, der eine Mittelstellung zwischen dem Hydro- und dem Pyocephalus einnahm. Dieser Zustand, der einen bedeutenden Grad erreichte, führte auch den tödlichen Ausgang während der Serumbehandlung herbei. Der Infektionsprozeß trug gewiß nicht die Schuld daran, da er durch Serum doch gänzlich unterdrückt worden war, wenn man auch kein Recht hatte, einen vollkommenen Heilerfolg anzunehmen. Übrigens kann ein solcher Ausgang, wie die Erfahrung lehrt, infolge des Wasserkopfes, auch nach vollständiger Heilung des spezifischen Prozesses eintreten.

Weniger ungünstig erscheinen die zwei Fälle, in denen die Schwitzbehandlung in der Klinik durchgeführt wurde.

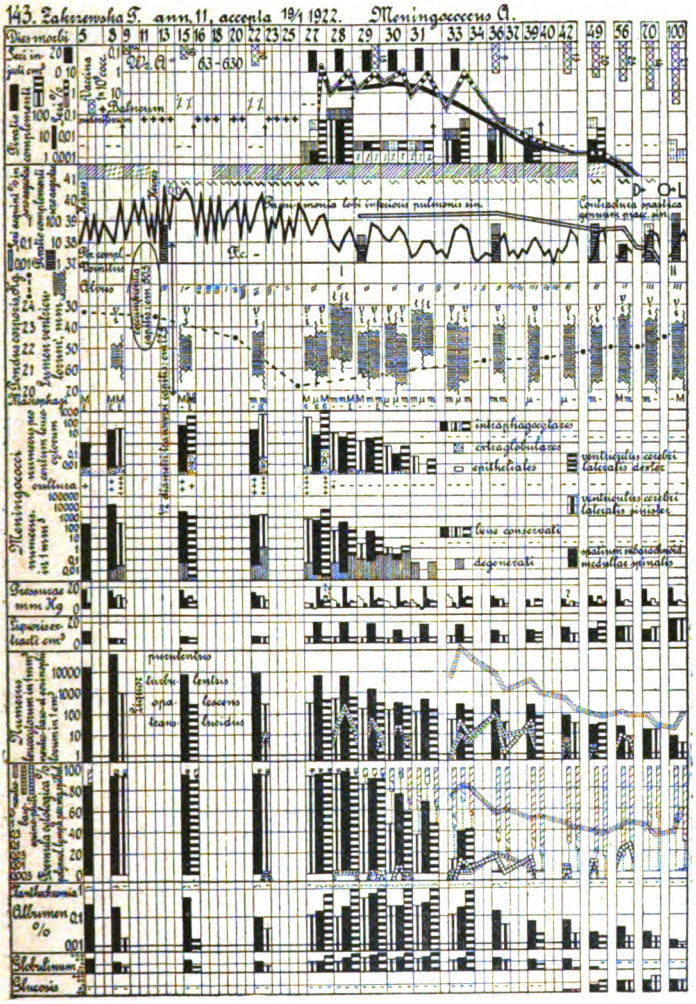
Im Falle 143* konnte es sogar anfänglich scheinen, daß die Behandlung einen günstigen Einfluß auf den Zustand der Kran-

ken habe. Die Besserung war aber nur vorübergehend, dabei nur scheinbar; dagegen waren die negativen Folgen ganz unzweifelhaft. Der Krankheitsprozeß führte nämlich während der Behandlung zu einer mäßigen Erweiterung der Ventrikel und zu einer gewissen Schädigung der Gehirnsubstanz, mit nachfolgenden, langdauernden Funktionsstörungen, die aber — nach Anwendung des Serums und infolge der Heilung des Infektionsprozesses — glücklicherweise langsam zurückgingen. Man muß aber sagen, daß der 27. Krankheitstag gewiß der letzte Termin war, wo man die wertlose Schwitzbehandlung aufgeben und zum Serum greifen mußte, wenn nicht ähnliche Folgen, wie im Fall 146*, oder gar eine frühere Katastrophe eintreten sollten.

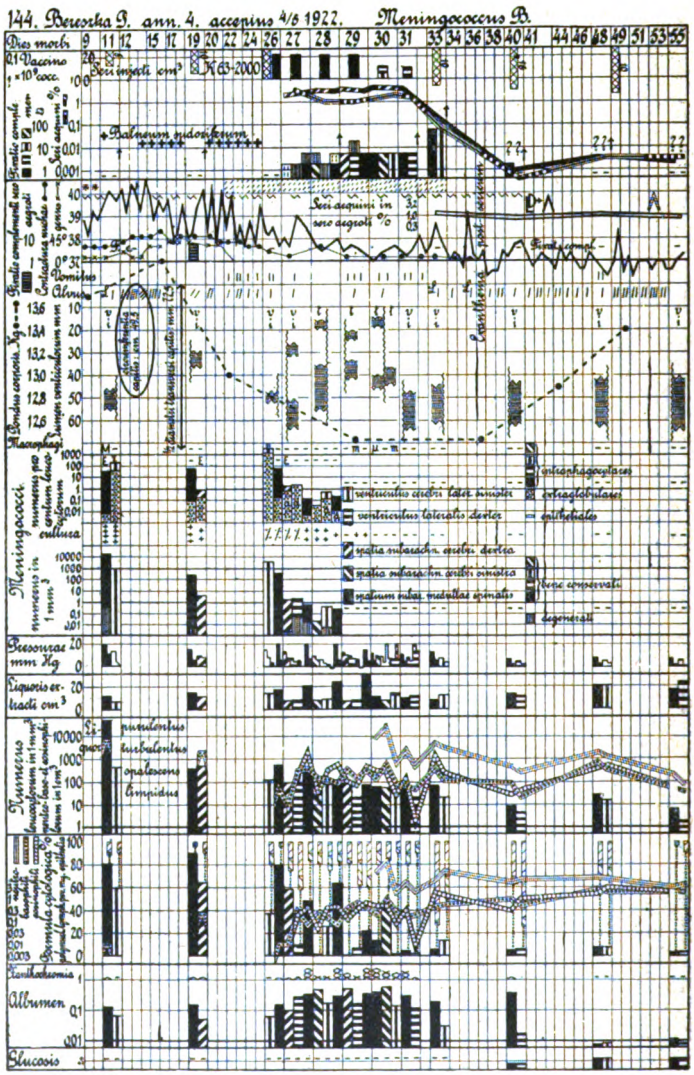
Der Verlauf im Falle 144* war ganz analog: Nach vorübergehender, scheinbarer Besserung entwickelte sich in Wirklichkeit der Wasserkopf mäßigen Grades, freilich ohne deutlichere Funktionsstörungen. Wenn man den Verlauf der Krankheit in diesen zwei Fällen mit demjenigen im Falle 145* vergleicht, so fällt ohne weiteres die sehr langsame Besserung der Krankheit auf, die mit dem Wasserkopf und den Läsionen der Gehirnsubstanz im Zusammenhange steht. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in beiden Fällen sowohl die Dauer der Krankheit selbst, wie auch die der Rekonvaleszenz durch rechtzeitige Serumanwendung bedeutend abgekürzt worden wäre.

Nur der Kranke im 4. Fall (145*) ist aus der Schwitzbehandlung, die übrigens eben hier nur kurz dauerte, mit heiler Haut davongekommen. Bei diesem hat sich im Laufe der Beobachtung eine bedeutende Immunität ausgebildet; auch die lokalen Immunitätserscheinungen waren angedeutet, der Infektionsprozeß war hier also durch die Kräfte des Organismus selbst bis in einem gewissen Grade im Zaume gehalten; hier war demnach auch die Spontanheilung nicht ausgeschlossen, folglich auch eine Heilung unter dem Einfluß länger geführter Schwitzbehandlung. Damit ist auch erklärlich, daß während der dreiwöchigen Dauer der Entzündung keine größeren Schäden entstanden und daß der Kranke nach der Heilung sehr schnell seine volle Gesundheit wieder erlangte.

Das Material von 4 Fällen, in denen bei der Schwitzbehandlung negative Resultate zu verzeichnen waren, würde selbst-


143. Zakrzewska F. ann. 11. accepta 19/1 1922. Meningococcus A.
Dies morbi
5 8 9 11 13 15 16 18 20 22 23 25 27 28 29 30 31 33 34 36 37 39 40 42 49 56 70 100
Sub. in
Fenolo
Reazione
Bakterium
63-630
Reazione complementi
Reazione complementare
Reazione complementare
Reazione complementare
Contenuto spastico
Fc.
Liquore cerebrospinale
Linfociti
Mononucleari
Polinucleari
Meningococchi
intraphagocitari
extraglobulari
epithetiales
Meningococcus
Leucocytosis
Temperatura
Albumen
Globulinum
Leucocytosis

Fall 143.



Fall 144.

Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 26, Heft 2. Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

redend an und für sich nicht viel beweisen; es spricht aber jedenfalls dafür, daß dort, wo keine Bedingungen zur Spontanheilung bestehen — und dies würde für etwa 70% der Fälle gelten — auch mit der Schwitzkur nichts zu erreichen ist. Diese gänzlich negativen Resultate erscheinen aber erst dann im rechten Lichte, wenn wir sie mit den in denselben Fällen nachträglich bei der Serumbehandlung erzielten Erfolgen vergleichen.

Ich spritzte das Serum, entsprechend dem erwähnten Plane, in der Regel etwa 4 Tage intraspinal ein. Will man auf diesem Wege die besten Erfolge erzielen, so muß man, von dem Standpunkte ausgehend, daß den eigentlichen Sitz der Krankheit die Gehirnventrikel bilden, alles aufbieten, daß dieses epimedullär injizierte Serum in stärkster Konzentration in die Ventrikel eindringe. Mein Vorgehen deckte sich hier übrigens mit dem Vorgehen anderer Autoren, obwohl die den Ausgangspunkt bildenden Indikationen in beiden Fällen verschieden waren. Ich ließ also eine möglichst große Menge der Flüssigkeit abtropfen (Dopter) und mußte, um dies in der liegenden Lage des Kranken zu erreichen, öfters zur Beugung seines Kopfes Zuflucht nehmen: der Kranke wird nämlich dann unruhig, der Druck steigt, der Abfluß wird rascher. Wenn man das Manometer noch während des Abflusses einschaltet, so findet man, nachdem sich der Kranke beruhigt hat, öfters sogar negative (Fall 143*, Tag 27, 30 und 31; Fall 144*, Tag 28 und 29), jedenfalls aber sehr niedrige, dem Nullpunkt nahestehende Druckwerte. Die Serumgaben müssen hoch sein (Jochmann), sie betrugen auch bei älteren Kindern 20 ccm. Nach der Injektion soll man den Kranken 2—3 Stunden lang schief lagern, so daß der Kopf tief, das Becken hoch zu liegen kommt (Jochmann).

In zwei Fällen war das Resultat dieser Behandlung unzweifelhaft positiv, und besonders in einem (143*) stand er dem bei der intraventrikulären Serumeinwendung erzielten (vgl. Fälle 141* und 142*) kaum nach. Eine vollständige Sterilisierung der Ventrikel wurde hier im Laufe von 5 Tagen erreicht und schon nach einer 24stündigen Serumeinwirkung war die vorher üppige Kultur fast gänzlich negativ, da das Wachstum nur von dem Kondensationswasser aus erfolgte. Im zweiten Falle (144*)

dagegen verschwanden die Meningokokken schneller, nämlich nach 3 Tagen, im mikroskopischen Bilde, und später, nach 4 Tagen, in der Kultur.

In beiden Fällen konnte bewiesen werden, daß dieses positive therapeutische Resultat durch das Eindringen des Serums in die Gehirnventrikel, und zwar in genügender Konzentration erzielt wurde.

Im Falle 143* — wie auch noch außerdem im Falle 146* — führte man, um die Flüssigkeiten für die Untersuchungen zu gewinnen, an einem Tage die Ventrikelpunktion zweimal aus, nämlich unmittelbar vor der epimedullären Injektion und 1—3 Stunden nach derselben. Die Bestimmung des Serumgehaltes in den Ventrikeln bald nach der Einspritzung hat aber eine verhältnismäßig geringe Bedeutung; da es sich vor allem darum handelt, die Kontinuität der Einwirkung zu erhalten, so ist für den therapeutischen Effekt einzig und allein ausschlaggebend, wie tief dieser Gehalt bis zum Zeitpunkte der nächsten Einspritzung herabgeht. Man kann sich also — und so verfuhr man in den übrigen Fällen — mit der Bestimmung dieses zweiten Wertes begnügen.

In den Ventrikeln wurden gefunden im Fall 143* 2—3 Stunden nach epimedullärer Einspritzung von 21—22 ccm Serum 7—15%, also rund 10%, dagegen 24 Stunden nach der Einspritzung 0,7—3%, rund 1% Serum. Da der mittels des Komplementbindungsverfahrens dem infizierenden Stamme gegenüber in einigen Versuchen bestimmte Wert des Serums zwischen 63—630 lag, demnach der zur Einwirkung nötige Grenzgehalt 1,6—0,16% betrug, so konnte man daraus folgern, daß die Serumeinwirkung auf die Ventrikel sehr energisch sein mußte und daß auch ihre Kontinuität aufrechterhalten blieb.

Dasselbe sehen wir im Fall 144*. Man konstatierte hier in den Ventrikelflüssigkeiten, 24 Stunden nach der epimedullären Einspritzung von 22 ccm Serum, einen Serumgehalt, der zwischen 1—3% schwankte. Bei dem in einigen Versuchen bestimmten Werte des Serums von 63—2000, also bei dem zur Einwirkung notwendigen Gehalte von 1,6—0,05% bot der in den Ventrikeln vorgefundene Gehalt an Serum volle Gewähr für energische und ununterbrochene Einwirkung.

Im Zusammenhange damit sehen wir, daß die Komplementbindungsreaktion der Flüssigkeiten mit dem eigenen Meningokokkenstamme jetzt positiv ausfällt. Im Falle 144* ist es ganz sicher, daß diese Reaktion als Folge der Serumeinspritzungen auftrat, denn vorher, bis zum 26. Tage, blieb sie negativ. Im Falle 143* ist die Sache weniger klar, die Reaktionen waren nämlich bis zum 22. negativ, aber am 27. Tage, unmittelbar vor der ersten Serumeinspritzung, zum Teil ausgeprägt positiv, was wahrscheinlich auf den hier in statu nascendi ertappten Pyocephalus bezogen werden dürfte.

Einen recht überzeugenden Beweis für die Richtigkeit der Behauptung, daß es sich bei der Anwendung des Serums einzig und allein um die Einwirkung auf die Ventrikel handelt, bildet der Fall 146*.

Die epimedullären Einspritzungen (Tag 51—54) blieben hier ganz wirkungslos; im Gegensatz dazu erreichte man auf dem Wege der intraventrikulären Applikation (vom 54. Tage an), wiederum in 4 Tagen, eine Unterdrückung des Infektionsprozesses, die sich durch Verschwinden der Meningokokken auf 8 Tage kennzeichnete. Wenn es sich um Entscheidung handelt, worauf die Differenz in der Wirkung des auf dem einen und dem anderen Wege injizierten Serums beruhte, so muß hervorgehoben werden, daß man sich in diesem Falle nicht auf die Ergebnisse der Komplementbindungsreaktion der untersuchten Flüssigkeiten stützen konnte, da diese Reaktion schon vor den Serumeinspritzungen positiv ausfiel, wahrscheinlich wiederum, wie im Falle 143,* im Zusammenhange mit der Anwesenheit von größeren Eitermassen in den Ventrikeln. Wir erhalten dagegen völlige Aufklärung der Frage, wenn wir die Gehalte der untersuchten Flüssigkeiten an Serum zusammenstellen und dabei den Wert des Serums, d. h. die im Komplementbindungsverfahren dem infizierenden Meningokokkenstamme gegenüber festgestellte Grenze seiner Einwirkung berücksichtigen. Diese Grenze lag bei der Verdünnung 1 : 200, d. h. bei dem Gehalte von 0,5%, und eben dieser Wert wurde in die Tafel als horizontale, unterbrochene Linie eingetragen. Nun sehen wir, daß sich nach den epimedullären Einspritzungen der Gehalt des Serums in den Ventrikeln konstant unterhalb dieser Linie bewegt. Am 51. Tage,

1 Stunde nach der ersten Einspritzung, finden wir nämlich im linken Ventrikel nur 0,005% Serum und dieser Gehalt steigt bis zum Zeitpunkt der Eingriffe am 52. Tage auf 0,09%. Von diesem Tage an finden wir in den Ventrikelflüssigkeiten bald nach den epimedullären Einspritzungen meist 0,3%, 24 Stunden nach den Einspritzungen etwa 0,2% Serum. In Anbetracht dessen ist es klar, daß von einer Einwirkung des Serums auf die Ventrikel keine Rede sein konnte. Man könnte aber glauben, daß sich wenigstens eine deutliche Einwirkung auf den im Subarachnoidealraume sich abspielenden Infektionsprozeß, wo der Serumgehalt hoch war und sich konstant oberhalb der Grenzlinie der Wirkung behauptete, erkennen lassen wird. In der Tat betrug er in der Zeit zwischen dem 52. bis 55. Tage, jedesmal 24 Stunden nach der Einspritzung 0,9—3% und muß doch unmittelbar nach der Einspritzung von 100% nicht weit entfernt gewesen sein. Indessen konnte man bis zum 55. Tage im Subarachnoidealraume des Rückenmarks keine Veränderung in den Verhältnissen der Infektion im günstigen Sinne wahrnehmen. Diese anscheinend rätselhafte Erscheinung ist leicht zu erklären, wenn man annimmt, daß der Infektionsprozeß im Subarachnoidealraume durchaus nicht selbständig verläuft, sondern ganz an die ununterbrochene Zufuhr des Infektionsmaterials aus den Ventrikeln gebunden ist (VI. Mitteilung). Es kann also auch von einer Besserung im Subarachnoidealraume keine Rede sein, so lange sich die Infektion in den Ventrikeln in früherer Intensität behauptet.

Ein auffallender, in 4 Tagen zum Verschwinden der Meningokokken führender Umschwung vollzieht sich sofort nach Anwendung von intraventrikulären Einspritzungen. Man injizierte das Serum täglich, vom 55. Tage angefangen, in zwei Gaben von je 11 ccm, mittelst beiderseitigen Temporalpunktionen. Man fand in den Ventrikeln 24 Stunden nach den Einspritzungen noch 1—3% Serum; unstreitig war der Gehalt unmittelbar nach den Einspritzungen bedeutend höher. Die Einwirkung konnte also energisch sein und war ununterbrochen. Die Grenze der Einwirkung des Serums auf den infizierenden Meningokokkenstamm, die mittels des Komplementbindungsverfahrens, also in vitro, bestimmt wurde, stand, wie wir sehen,

in diesem Falle mit der Wirkung des Serums in vivo, in aegroto ganz in Einklang. Man konnte in dem weiteren Verlaufe diese Grenze, also die Grenze der therapeutischen Wirksamkeit, in vivo noch einmal genau bestimmen. Wir sehen nämlich, daß nach einer 6tägigen Unterbrechung der Serumeinspritzungen die Meningokokken wiederum in den Flüssigkeiten erschienen. Dies geschah, als am 67. Tage der Gehalt des Serums in dem rechten Ventrikel auf 0,9% gesunken war. (Am 68. Tage betrug der Gehalt im linken Ventrikel 0,8%.) Mit dem 69. Tage verschwanden die Meningokokken zum zweiten Male; man führte nämlich am 68. Tage wiederum eine intraventrikuläre, beiderseitige Serumeinpritzung und konnte 24 Stunden später in der Flüssigkeit des linken Ventrikels 7% Serum feststellen.

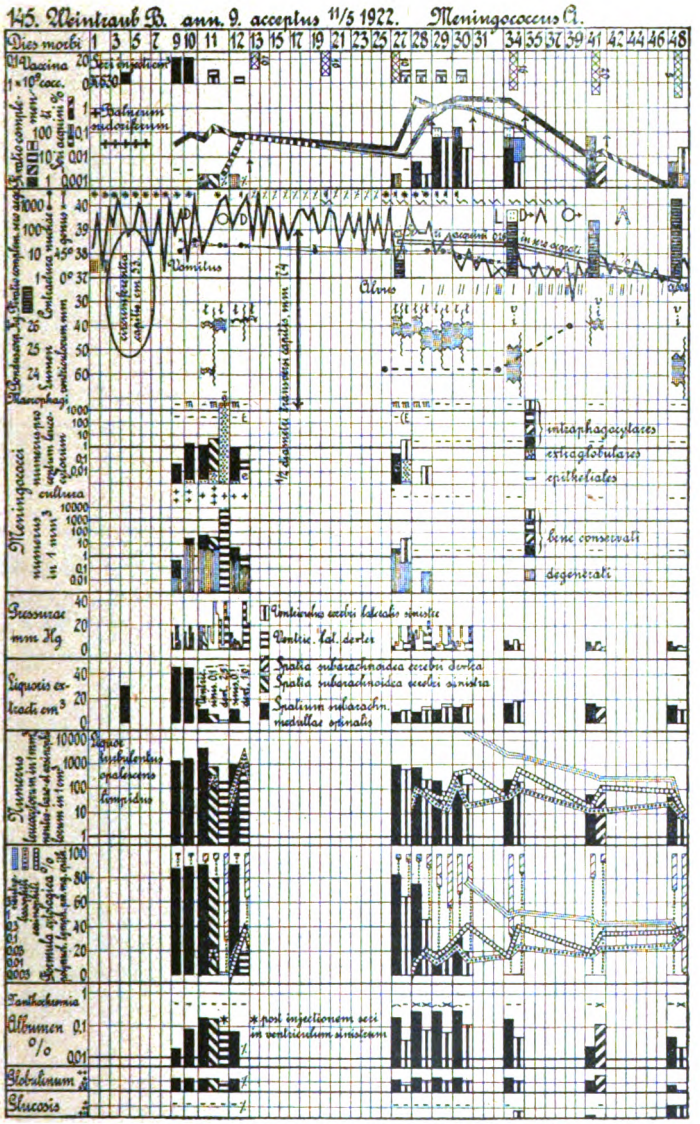
Die Überlegenheit der intraventrikulären Serumanwendung über die epimedulläre tritt in diesem Falle deutlich zutage; allerdings ist sie nur relativ. Sie hätte sich nicht offenbaren können, wenn der Heilwert des verwendeten Serums höher gewesen wäre und etwa 1000 betragen hätte. Daraus erhellt, wie wünschenswert es ist, hochwertiges Serum zur Verfügung zu haben. Ich glaube auch, daß für den allgemeinen Gebrauch, also für den Gebrauch durch die Lumbalpunktion, Sera mit einem Wert von weniger als 1000 den am häufigsten vorkommenden Meningokokkenstämmen (A und B) gegenüber nicht abgegeben werden sollten.

Wenn in diesem Falle, im Gegensatze zu den Fällen 143* und 144*, das epimedullär injizierte Serum nicht in genügender Konzentration in die Ventrikel gelangte, so muß man annehmen, daß hier unzweifelhaft gewisse Erschwerungen des Durchflusses der Flüssigkeiten zwischen den beiden Räumen bestanden. Wie man aus der Tafel des Falles 146* ablesen kann, war zwischen dem 52. bis 54. Tag der Spinaldruck konstant um einige Millimeter Hg niedriger als der Enddruck in den Ventrikeln, d. h. der Druck nach der Ablassung der Flüssigkeit. Wir sehen weiter, daß der Druck bei der Spinalpunktion am 51. Tage, nachdem man 11 ccm Flüssigkeit entnommen hatte, von 12 auf 4 mm Hg fiel, nach der Einspritzung von 21 ccm Serum auf 60 mm Hg stieg und im Laufe von 15 Minuten nur auf 30 mm Hg sank, was von einem schlechten Abflusse zeugt. Am folgenden

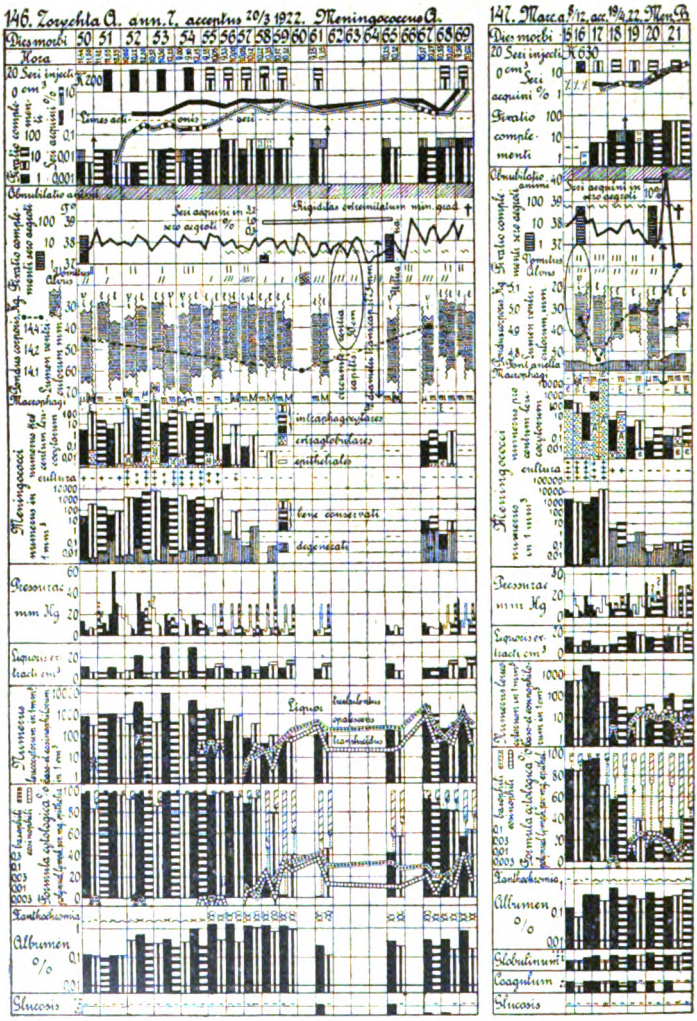
Tage fiel der Druck, nachdem man 22 ccm hatte abfließen lassen, von 7 auf 1,5 mm Hg, stieg aber nach Einspritzung von 21 ccm auf 40, und sank dann wieder im Laufe von 5 Minuten auf 22 mm Hg. Am 53. und 54. Tage konnte man noch größere Mengen des Liquors abfließen lassen (30 und 30 ccm), den Druck bis auf 1 erniedrigen, nur bei einem Drucke von 20 injizieren, wonach derselbe im Laufe von einigen Minuten auf 14 oder 15 fiel. Wir sehen deutlich, daß die Erschwerungen zwar abnahmen, sich aber dennoch bis zu einem gewissen Grade behaupteten, was besonders aus dem Vergleiche dieser Verhältnisse mit jenen der Fälle 143* und 144* ersichtlich ist. Nehmen wir den Fall 143*, Tag 27. Wir sehen vor allem, daß hier der Anfangsdruck im Spinalkanal, 4 mm Hg, dem Enddruck in den Ventrikeln gleich ist. Nachdem man 20 ccm hatte abfließen lassen, sank dieser Druck auf — 1, stieg nach Injizierung von 21 ccm Serum auf höchstens 20 mm und erreichte im Laufe von 8 Minuten 7 mm Hg. Der Austausch der Flüssigkeiten zwischen dem Subarachnoidealraume des Rückenmarks und den Ventrikeln mußte hier also sehr flott vonstatten gehen. Eine ähnliche Erscheinung bemerken wir im Falle 144*, z. B. am 26. Tage, abgesehen davon, daß der Anfangsdruck im Spinalkanal wiederum etwas niedriger ist als der Enddruck in den Ventrikeln (8 mm Hg). Der Spinaldruck geht nach Abfließenlassen von 17 ccm von 3,5 auf 0 herab; man spritzt 22 ccm Serum bei einem Drucke von 20 mm und dieser fällt dann im Laufe von 5 Minuten auf 5 mm Hg.

Jedenfalls war im Falle 146* der Durchfluß nur erschwert, nicht aber aufgehoben, denn man fand doch nach epimedullären Injektionen das Serum in den Ventrikel in einer bis zu 0,3% reichenden Konzentration. Es kann hier also von einer von den französischen Autoren sog. Blockade, von dem Einmauern oder Einkapseln der Ventrikel keine Rede sein. Nichtsdestoweniger war diese Erschwerung ausreichend, um dem epimedullär injizierten Serum jegliche therapeutische Einwirkung unmöglich zu machen.

Im Falle 145* waren die epimedullären Einspritzungen gleichfalls erfolglos. Das Hindernis, auf welches das Serum auf dem Wege nach den Ventrikeln stieß, war hier viel ernster


145. Meintraub B. ann. 9. acceptus 11/5 1922. Meningococcus A.
Dies morbi
Vaccina
Spatium endoviterinum
Vomitus
Alvus
Meningococci
Pleocytosis
Xanthochromia
Albumen
Globulinum
Glucosis

Fall 145.



Fälle 146 und 147.

als im Falle 146*, denn es bestand in einer bedeutenden Verengerung der Gehirnventrikel. Jedenfalls war auch in diesem Falle von einer auf Verwachsungen beruhenden, also nicht rückbildungsfähigen Blockade keine Rede; sonst wäre die vollständige, funktionelle Heilung des Falles ausgeschlossen.

Die Untersuchungen ergaben, daß am 11. Tage, 24 Stunden nach der zweiten epimedullären Einspritzung von 22 ccm Serum, die Flüssigkeit des rechten Ventrikels — und dies noch nach der unmittelbar vorher ausgeführten Injektion in den linken Ventrikel — nur 0,002% Serum enthielt. Da dieser Gehalt 80 mal niedriger war als der Grenzwert der Serumwirkung (0,16% = 1 : 630), so konnte selbstverständlich von einem therapeutischen Einfluß auf den in den Ventrikeln sich abspielenden Infektionsprozeß keine Rede sein. Man konnte auch gar keine Spur von einer Agglutination der Kokken wahrnehmen, obwohl dieselben in der Ventrikelflüssigkeit in großer Menge vorhanden waren und fast durchgehends extraglobulär lagen, so daß jeder in Rechnung kommende Gehalt am Serum sich zum mindesten durch ihre Agglutination verraten müßte. Wir haben hier einen Beweis, daß nicht nur das epimedullär injizierte Serum unter diesen Umständen nicht in die Ventrikel eindringt, sondern auch daß das Serum, in den einen Ventrikel eingespritzt, nicht einmal in den anderen gelangt. Es ergibt sich daraus klar, daß bei Verengerung der Ventrikel die Notwendigkeit besteht, die intraventrikulären Einspritzungen beiderseits vorzunehmen.

In dem Subarachnoidealraume des Rückenmarks fand man dagegen am 10. und 11. Tage 0,08 und 0,05% Serum, in dem Subarachnoidealraume des Gehirns am 11. Tage 0,15% Serum. Es sind dies alles Gehalte, welche genau dem Grenzwerte der Serumwirkung entsprechen, oder nur unbedeutend darunter liegen. Da aber unmittelbar nach der Einspritzung der Gehalt nicht weit von 100% entfernt sein muß, so darf man es in diesem Falle als bewiesen betrachten, daß im ganzen Subarachnoidealraume — im Falle 146* fehlte ein solcher Beweis für den Subarachnoidealraum des Gehirns — sich eine für die therapeutische Einwirkung genügende Menge von Serum befand und sich dort auch ununterbrochen durch zwei Tage behauptete. Nichtsdesto-

weniger sieht man auch hier — ganz wie im Falle 146* — nicht die leiseste Spur einer Einwirkung auf den sich in diesem Raume abspielenden Infektionsprozeß; eine solche Einwirkung war auch unmöglich, solange die Ventrikel so schwer infiziert blieben, wie es am 11. Tage konstatiert wurde, und ihren Inhalt in die Subarachnoidealräume unaufhörlich entleerten. Ich erinnere, daß eine ähnliche Lage im Falle 141* am 18. Tage, dort aber nach den intraventrikulären Injektionen, zu beobachten war.

Es ist beachtenswert, daß, wie in jenem Falle zwischen dem 16. bis 18. Tage, so auch hier der Gehalt an Serum jedenfalls verhältnismäßig schnell im Subarachnoidealraume abnahm. Es ist dies leicht zu verstehen. Wenn das epimedullär injizierte Serum nicht in die Ventrikel eindringt, oder das intraventrikulär injizierte bald von dort ausgespült wird, so fließt die in den Ventrikeln sezernierte Cerebrospinalflüssigkeit aus denselben in den Subarachnoidealraum nur mit einer unwesentlichen Beimischung des Serums ab und muß auch von dort verhältnismäßig schnell das Serum ausschwemmen. Die Sache verhält sich dagegen anders, wenn bereits die Ventrikelflüssigkeit selbst einen größeren Gehalt an Serum aufweist.

Die am 11. Tage ausgeführten intraventrikulären Einspritzungen haben auf den Infektionsprozeß, wenigstens im rechten Ventrikel, einen sehr ausgeprägten Einfluß ausgeübt, obwohl die ganze, auf zwei Seiten verteilte Serumgabe um die Hälfte niedriger war als jene bei den vorherigen intraspinalen Injektionen. Die auf 1 cmm berechnete Zahl der Meningokokken sinkt in 24 Stunden von 7900 auf 0,75, also auf $^1/_{10000}$; dabei verschwinden gänzlich die früher 99% ausmachenden, extraglobulären Keime, man sieht die Kokken nur in den polynucleären Phagocyten oder in den Epithelzellen; schließlich, während vorher die Keime durchgehends gut erhalten waren, findet man jetzt 75% derselben deutlich degeneriert.

Dieser außerordentliche Effekt erscheint durch die Tatsache gerechtfertigt, daß man am 12. Tage, 24 Stunden nach der Einspritzung, in der Flüssigkeit des rechten Ventrikels noch 0,08% Serum konstatieren konnte. Es war dies zwar ein um die Hälfte niedrigerer Gehalt als der Grenzwert der Wirksamkeit des Serums, aber, sollten wir auch annehmen, daß der Gehalt

des Serums in dem Ventrikel unmittelbar nach der Einspritzung nur 21% betrug, und dann, nach der geometrischen Progression, in je 3 Stunden immer auf die Hälfte des Anfangswertes sich erniedrigte, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, daß der Grenzwert der Wirksamkeit erst nach 21 Stunden erreicht war, im Laufe deren das Serum seine volle Aktion entfalten konnte.

Weitere Einspritzungen erwiesen sich vorläufig als undurchführbar; man war genötigt, wie in den Fällen 141* und 142* auf die Erweiterung der Ventrikel zu warten. Man fand schon am 11. Tage die Ventrikel bedeutend verengt: das Lumen des rechten betrug 4,5 mm, es gelang nicht, daraus mehr als 2,5 ccm Flüssigkeit zu gewinnen; das Lumen des linken Ventrikels betrug nur 1,5 mm, es flossen nur zwei Tropfen Flüssigkeit ab und das Einspritzen des Serums ging mit Schwierigkeit vonstatten. Am 12. Tage wurde eine noch bedeutendere Ventrikelverengerung festgestellt. Selbst der rechte Ventrikel war nur noch 1 mm weit, man erhielt daraus nur 1 ccm Flüssigkeit, das Serum floß bei der Einspritzung sehr langsam ab. Der linke Ventrikel war gänzlich geschlossen; es gelang nicht, aus ihm einen Abfluß zu erlangen, obwohl man mehrmals einstach, und so konnte auch von der Injektion des Serums keine Rede sein.

Im Zusammenhange mit dieser bedeutenden Verengerung des linken Ventrikels muß man annehmen, daß das am 11. Tage eingespritzte Serum nur den rechten Ventrikel, welcher weiter war, günstig beeinflußte, nicht aber den stark verengten linken, aus welchem es schnell weggeschwemmt worden sein muß. Es sprechen dafür die Infektionsverhältnisse im Subarachnoidealraume des Rückenmarks. Man fand hier am 12. Tage in einem Kubikmillimeter 7,5 Meningokokken, also nicht viel weniger als an vorangehenden Tagen (0,5, 33 und 70 in 1 mm) und 10mal mehr als am selben Tage im rechten Ventrikel. Diese Meningokokken mußten demnach hauptsächlich aus dem linken Ventrikel stammen.

Als man nach einer 15tägigen Unterbrechung die Eingriffe wieder aufnahm, betrug das Ventrikellumen bei den Temporalpunktionen 5—10 mm. Es ist beachtenswert, welch großen Einfluß diese Erweiterung des Lumens auf den Verlauf der Kurve des Serumgehaltes in den Ventrikeln ausübte. Am 28. Tage

konstatierte man in der Ventrikelflüssigkeit 0,3%, am 29. und 30. Tage 1,2% und 1% Serum, jedesmal 24 Stunden nach den Einspritzungen. Dieser Gehalt war also über 10 mal höher als der unter sonst ähnlichen Umständen, aber bei verengertem Ventrikel am 12. Tage konstatierte. Am 34. Tage, also volle 4 Tage nach der letzten Einspritzung, fand man im linken Ventrikel 0,15% Serum, d. h. gerade einen dem Grenzwert der Wirkung entsprechenden Gehalt. Es würde sich daraus ergeben, daß in dieser Periode ein einziger Eingriff ausreichte, um in den Ventrikeln eine sich auf 4 Tage erstreckende Einwirkung zu erzielen.

Die Unterdrückung des Infektionsprozesses wurde hier sehr bald, nämlich nach 2 Tagen erreicht. Es muß betont werden, daß im Gegensatz zu dem Fall 125* die, infolge vorheriger Serumeinspritzungen gegenüber dem Pferdeserum unzweifelhaft bestehende Sensibilisierung des Kranken hier gar keinen nachteiligen Einfluß auf die therapeutische Serumeinwirkung hatte. Selbstredend wurde dem Kranken 4 Stunden vor den Eingriffen am 27. Tage 1 ccm Pferdeserum subcutan als antianaphylaktische Gabe eingespritzt.

Auf Grund dieses Materials muß man zu dem Schluß kommen, daß man in vielen Fällen (143* und 144*) mittels epimedullärer Einspritzungen eine ebensogute Einwirkung auf die Ventrikel erzielen kann, wie mit den intraventrikulären Injektionen. Der Gehalt an Serum erreicht in den Ventrikeln in der Tat bald nach der Einspritzung sogar 10% und erniedrigt sich nachher im Laufe von 24 Stunden bis zu Werten, die sich zwischen 1—3% bewegen. Bei weiterer ebensolcher Abnahme müßte er sich im Laufe der nächsten 24 Stunden bis zu Werten, die zwischen 0,1—0,9% liegen, erniedrigen. Es erhellt daraus, daß bei einem etwa 1000 betragenden Werte des Serums die Einwirkung auf die Ventrikel sich auf mindestens 2 Tage erstrecken würde.

Unmittelbar nach der Einspritzung muß der Serumgehalt im Subarachnoidealraume nahezu 100%, in den Ventrikeln dagegen 0% betragen, obwohl es nicht ausgeschlossen ist, daß bereits während der Einspritzung die Aspiration eines gewissen Teiles des Serums in die Ventrikel erfolgt, insofern es gelingt,

durch Abfließenlassen einer größeren Menge von Flüssigkeit vor der Einspritzung im ganzen Ventrikelmeningealsystem eine Druckerniedrigung bis unter den Nullpunkt zu erreichen; jedoch nach 24 Stunden kann der Serumgehalt in der Ventrikelflüssigkeit dem der Spinalflüssigkeit beinahe gleich sein. So fand man im Falle 143* zwischem dem 28. bis 31. Tage, immer 24 Stunden nach den Einspritzungen, in der Spinalflüssigkeit 1,5, 2, 3 und 2%, in den Ventrikelflüssigkeiten 1, 1,5, 3 und 0,7% Serum. Eine etwas größere Differenz konnte man im Falle 144* konstatieren: in der Spinalflüssigkeit zwischen dem 27. bis 29. Tage 3,5, 3 und 3%, in der Ventrikelflüssigkeit 3, 1 und 1% Serum. Es ergibt sich daraus, daß in beiden Fällen ein sehr lebhafter Austausch der Flüssigkeiten zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraume stattfinden mußte. Wenn nämlich keine Erschwerungen des Durchflusses bestehen, so findet dieser Austausch unaufhörlich statt, und zwar infolge der fortwährend hin- und hergehenden, mit den Veränderungen des Blutgehaltes des Gehirns im Zusammenhange stehenden Verschiebung der Flüssigkeit. Alles, was eine Erweiterung der Gehirngefäße bedingt, muß zur Zunahme des Volums dieses Organs, zur Erhöhung des Druckes innerhalb des Schädels und zur Verdrängung der Flüssigkeit von dort nach dem Subarachnoidealraume des Rückenmarks führen. Man kann hier den Pulsschlag, die Ausatmung, besonders wenn sie verstärkt ist, also Stöhnen, Husten, Geschrei, außerdem noch das Einschlafen und den Schlaf, währenddessen nach meinen eigenen Beobachtungen der Druck in den Ventrikeln deutlich ansteigt, schließlich die niedrige Lage des Kopfes nennen. Das Intervall des Pulsschlages, die Einatmung, das Erwachen, die hohe Lagerung des Kopfes müssen dagegen eine Verengerung der Gehirngefäße, mithin eine durch Zufluß der Flüssigkeit aus dem Subarachoidealraume des Rückenmarks ausgeglichene Abnahme des Gehirnvolumens zur Folge haben[1]).

[1]) Aus diesen Überlegungen würde sich ergeben, daß die von Jochmann empfohlene schiefe Körperlage mit tief gelegenem Kopfe den Zufluß des Serums vom Subarachnoidealraume zu den Ventrikeln und überhaupt zum Schädel durchaus nicht erleichtert. Zu diesem Zwecke wären eher häufige Lageänderungen empfehlenswerter.

In Fällen, in denen keine größeren Durchflußerschwerungen bestehen, erfolgt die Mischung der Flüssigkeiten infolge dieses Hin- und Hergehens so lebhaft, daß das Vorhandensein einer von den Ventrikeln nach dem Subarachnoidealraume gehenden Strömung nicht zum Ausdruck kommt.

Sind aber Durchflußschwierigkeiten vorhanden, so wird die Lage anders. Man konnte schon im Falle 146* beobachten, daß der Austausch der Flüssigkeiten nur langsam vor sich ging. Am 51. Tage, eine Stunde nach der epimedullären Einspritzung, fand man im Ventrikel nur 0,005% Serum, aber selbst am 52. Tage, also 23 Stunden nach derselben Einspritzung, betrug der Gehalt nur 0,09%. Erst nach weiteren Einspritzungen wurde das Durchsickern des Serums in die Ventrikel besser. Im Falle 145* fand man, in der Periode der Ventrikelverengerung, am 11. Tage, 24 Stunden nach der epimedullären Einspritzung, im Ventrikel höchstens 0,002% (?) Serum. Unter diesen Verhältnissen findet der Austausch der Flüssigkeiten, wie wir sehen, praktisch genommen gar nicht statt, dagegen kommt hier, wie noch besser aus dem Falle 141*, Tag 16 bis 18 und dem Falle 142*, Tag 15 ersichtlich ist, die Wirkung der von den Ventrikeln nach dem Subarachnoidealraume gehenden und das Serum aus den Ventrikeln ausschwemmenden Strömung der Flüssigkeit zum Vorschein. Nur durch Annahme einer solchen Strömung kann man verstehen, daß das Serum, ungeachtet einer intraventrikulär ausgeführten Einspritzung, einige Zeit darauf eben in den Ventrikeln nur in Spuren, dagegen aber im Subarachnoidealraume in ansehnlicher Quantität vorhanden ist.

Im Falle 147* erschienen die Aussichten auf Heilung des spezifischen Prozesses von vornherein als gering; der weitere Verlauf bestätigte auch diese Befürchtungen in vollem Umfange. Es handelte sich nämlich um einen von seiner Mutter nur mit einer Brust genährten Säugling, der von der 2. Lebenswoche an eine zum Teil nicht entsprechende künstliche Nahrung bekam, eine bedeutende Rachitis und Blutarmut, sowie auffallende Schlaffheit der Gewebe aufwies. Es war hier selbstredend nicht nur an keine Schwitzkur zu denken, sondern man begnügte sich auch mit einer einzigen epimedullären Injektion am 16. Krankheitstage und ging, um eine möglichst intensive Einwirkung

zu erlangen, unverzüglich zu intraventrikulären Einspritzungen über.

Die Untersuchungen ergaben, daß 24 Stunden nach epimedullärer Einspritzung das Serum sich in den Ventrikeln in einer genügenden Konzentration vorfand. Der Gehalt betrug nämlich 1,5%, war also 10 mal höher als der Grenzwert der Wirkungskraft. Die Flüssigkeiten wiesen auch alsogleich die Komplementbindungsreaktion in einer Verdünnung von 1 : 6 auf; vorher war sie negativ gewesen. Dessenungeachtet war der Einfluß auf den Infektionsprozeß, einstweilen wenigstens, eher negativ. Die Meningokokken nahmen, sowohl im Verhältnisse zu den weißen Körperchen, wie auch absolut, in 1 cmm der Flüssigkeit an Zahl zu, waren gut erhalten, gaben eine üppige Kultur, nur zeigten sie eine sehr starke Agglutination.

Von 17. Tage an spritzte man tagtäglich mittels Temporalpunktion, abwechselnd in den linken und in den rechten Ventrikel je 11 ccm Serum ein. Mit Rücksicht auf die Geräumigkeit der Ventrikel konnte man sich hier mit einseitigen Einspritzungen begnügen: das Serum drang auch, wie die Bestimmungen zeigen, ganz gut in den Ventrikel der anderen Seite ein.

Der Einfluß dieser Behandlung prägt sich sofort sehr stark aus. Nach 24 Stunden nach der ersten Einspritzung ging die Zahl der Meningokokken auf $^1/_{1000}$, nach 48 Stunden auf $^1/_{10000}$, nach 72 Stunden auf $^1/_{100000}$ der Anfangsmenge herab; bedeutend erhöhte sich die Anzahl der angedauten und von polynucleären Leukocyten aufgenommenen Keime, die Eiterung ging deutlich zurück. Aber nicht nur bleibt die Besserung auf diesem Niveau stehen, ja am 21. Tage ist trotz der weiteren Serumanwendung eine deutliche Verschlimmerung des Zustandes unverkennbar: die Meningokokken werden zahlreicher, ja sie sind, was noch wichtiger ist, wieder zum großen Teil (36 und 60%) gut erhalten, man sieht deren mehr außerhalb der Zellen (32 und 8%), oder aber in den Epithelzellen (39 und 37%), wodurch der eigentliche Sitz des Infektionsprozesses deutlich zum Ausdruck kommt; die Eiterung wird stärker.

Also trotzdem das Serum in den Ventrikeln im Übermaße vorhanden war (an 2 letzten Tagen 10—25%), trotzdem es auf den infizierenden Stamm nicht nur in vitro, sondern auch in

vivo eine ausgezeichnete Einwirkung entfaltete, wurde hier nur ein Teilerfolg erzielt. Der Grund hierfür liegt gewiß, wie ich glaube, in der geringen Mitwirkung des Organismus, die selbst bei intensivster Serumeinwirkung offenbar unumgänglich notwendig erscheint. Es handelt sich hier nicht um Fehlen von allgemeiner Immunität, denn wider Erwarten erwies sich diese als ziemlich bedeutend (der Wert des Serums des Kranken wurde auf 63 bestimmt); ein lokaler Mangel an gewöhnlichen Phagocyten, oder an eosinophilen und basophilen Zellen kommt ebensowenig in Betracht, denn diese wurden in genügender Menge vorgefunden; endlich kann man den Grund nicht in dem Mangel an Komplement suchen, da sonst das Serum überhaupt keine Wirkung auf die Infektion entfaltet haben könnte. Es bleibt nur noch eine Annahme übrig: es fehlte dem Kranken die nötige Vitalenergie jener Zellen, in denen sich der eigentliche Infektionsprozeß abspielt, d. h. der Epithelzellen, und zwar in so hohem Grade, daß diese Zellen, ungeachtet der Anwesenheit des spezifischen Serums, mit den sie infizierenden Meningokokken nicht fertig werden können. Diese Annahme wird durch den Umstand bestätigt, daß am 21. Tage in beiden Ventrikeln Meningokokken, die in Epithelzellen lagen und meist gut erhalten waren, in großer Anzahl auftraten.

Die zur therapeutischen Serumwirkung unumgänglich notwendige Mitwirkung des Organismus versagt nur ausnahmsweise. Dieser Erscheinung begegnen wir besonders oft bei Säuglingen, speziell bei künstlich ernährten oder bei zeitig zugefütterten. Eine ähnliche, wenn auch nicht so weitgehende Schwäche des Organismus wird manchmal durch sehr lange Krankheitsdauer herbeigeführt, wie im Fall 146*.

Aber eben deshalb, weil in diesen beiden Fällen die Kampfmittel des Organismus selbst der Infektion gegenüber, wie anzunehmen war, so außerordentlich schwach waren, und weil es dennoch gelang, mit dem Serum einen auffallenden, wenn auch nur partiellen Erfolg zu erzielen, so bilden diese Fälle einen viel besseren Beweis für die Wirksamkeit des Serums als viele andere, in denen volle Heilungen erzielt werden.

Im Falle 147* verdient noch eine Erscheinung eine ausführlichere Besprechung, nämlich das Hirnödem, und zwar aus dem

Grunde, weil es, durch eine ungewöhnliche Schlaffheit des Gehirngewebes begünstigt, besonders gegen Ende einen bedeutenden Grad erlangte und eine ganze Reihe von sekundären Zuständen herbeiführte.

Man muß hier vor allem den frühzeitig ausgebildeten Wasserkopf nennen: am 16. Krankheitstage betrug das Ventrikellumen bereits 24,5 mm. Dieser Wasserkopf war zweifellos als Folge eines sehr frühzeitigen, völligen Verschlusses der Gehirnfurchen anzusehen (Deutung siehe Fall 97*), was wiederum eine frühzeitige Rückbildung der eitrigen Veränderungen an der Konvexität des Gehirns zur Folge haben mußte (siehe Sektion). Da die Gehirnfurchen obliteriert waren, so konnte sich die Ventrikelflüssigkeit im Bereiche des Schädels nur in die basalen Behälter entleeren, sonst floß sie in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks ab. Dieser Abfluß war anfangs nur mäßig erschwert. Am 19. Tage betrug der Enddruck bei der Lumbalpunktion 6, der Anfangsdruck in den Ventrikeln 12, die Differenz also 6 mm Hg. Am 20. Tage war die Differenz bereits etwas höher: 9 und 18, Differenz 9 mm Hg. Aber am 21. Tage wurde die Verbindung plötzlich gänzlich unterbrochen. Wir konstatierten nämlich an diesem Tage folgende Verhältnisse: Anfangsdruck bei der Lumbalpunktion 40 mm Hg; er fiel nach Entleerung von 16 ccm auf 0 und ein weiterer Abfluß erwies sich als unmöglich. Unmittelbar darauf betrug der Druck im linken Ventrikel 44 mm Hg; er ging wiederum, nach Abfließenlassen von 16 ccm auf 0 herab und es gelang nicht mehr, einen weiteren Abfluß zu bewirken, so daß auch die Bestimmung der ursprünglichen Lage der anderen Wand des Ventrikels und ebenso die Einspritzung des Serums unmöglich wurde. Offenbar hatten sich die Wände des Ventrikels vollständig geschlossen und die Ursache ist selbstverständlich nur in einer extremen Erschlaffung des Gehirngewebes zu suchen. Eine weitere Folge dieses Zustandes ist die Unterbrechung der Verbindung mit dem rechten Ventrikel. Nur so ist es verständlich, daß unmittelbar nach linksseitigen Eingriffen im rechten Ventrikel ein Druck von 29 mm Hg bestehen konnte und daß man von dort 20 ccm Liquor entleerte, worauf der Druck auf 0 zurückging. Das Lumen des rechten Ventrikels wurde auf 5,5 mm bestimmt.

es hatte tags vorher 26 mm betragen. Diese so schnell entstandene Verengerung des Ventrikels muß durch die Entstehung eines bedeutenden entzündlichen Hirnödems erklärt werden. Es ist nur auffallend, daß das Ödem an Intensität zunehmen konnte, obwohl die Infektion unter dem Einflusse des Serums bedeutend zurückgegangen war. Die Einkeilung in Verbindung mit der schon vorher bestehenden Obliteration der Gehirnfurchen bildete die Ursache, daß die Ventrikelflüssigkeit keinen Abfluß hatte, außer nur in die Basalzisternen. Dadurch erscheint es erklärlich, daß auch der Serumgehalt nur sehr langsam abnahm. Am 21. Tage fanden wir rechts, wo tags vorher die Injektion ausgeführt worden war, 25%, links 15% Serum.

Als weiteres Symptom dieses Ödems ist noch das Verhalten der Fontanelle zu nennen. Diese war nämlich am 21. Tage bedeutend stärker als vorher vorgewölbt. Nun nahm diese Vorwölbung nach Entleerung von 36 ccm aus beiden Ventrikeln und Erlangung in jedem derselben eines Nulldruckes nicht ab; die Ursache lag also sicherlich nicht in dem Wasserkopf. Ich erinnere, daß ich schon im Falle 97* genötigt war, eine ähnliche Deutung der Fontanellenvorwölbung zu geben.

Das Hirnödem hatte auch die klinischen Terminalerscheinungen und den tödlichen Ausgang selbst zur Folge. Die Sektion bestätigte die Diagnose des Hirnödems in vollem Umfange.

Wir sehen an diesem Beispiele klar, zu welchen Folgen die Erschlaffung des Gewebes führt. Es handelt sich um jenen Faktor, auf dessen allgemeine Bedeutung für den ganzen kindlichen Organismus Czerny so nachdrücklich und so ganz mit Recht aufmerksam machte und dessen spezielle Wichtigkeit in bezug auf das Hirngewebe bei der Gehirnhautentzündung ich schon in meiner V. Mitteilung genügend stark betont habe.

Krankheitsfälle.

Fall 143*. Ein 11jähriges, mittelmäßig gebautes und ernährtes Mädchen, am 5. Krankheitstage aufgenommen.

Ein ziemlich schwerer Zustand. Deutliche Bewußtseinstrübung, Delirien, Unruhe, Auffahren, bedeutende allgemeine Hyperästhesie, Einwärtsschielen. Tätiger Widerstand bei der Untersuchung, so daß eine genauere Bestimmung der Nackensteifigkeit, sowie des Kernigschen Symptoms unmöglich gemacht wurde. Reichliche Infektion und bedeutende Eiterung. Das Hirnödem gab sich anfänglich kund durch eine deutliche Erschwerung des Durchflusses

zwischen den Ventrikeln und dem Spinalkanal, und diese äußerte sich in der Druckdifferenz der Flüssigkeiten und dem hohen Eiweißindex am 8. und 15. Tage, glich sich dann aber am 22. Tage aus.

Die am 11. Tage eingeleitete Schwitzkur schien auf dieses Bild anfänglich einen günstigen Einfluß auszuüben. Von 12. Tage an, besonders aber am 14. und 15. Tage wurde die Kranke ruhiger, unbefangener, beantwortete williger die Fragen, man konnte sie sogar zu einem leichten Lächeln bringen. Das Serum der Kranken gab am 13. Tage die Komplementbindungsreaktion in einer Verdünnung von 1 : 63, während diese am 9. Tage negativ gewesen war. Trotz alledem war aber diese Besserung nur scheinbar. Am 14. Tage stellte sich nämlich das vorher nicht bemerkte reflektorische Zittern der Extremitäten ein und es behauptete sich dann in wechselnder Stärke bis zum 91. Krankheitstage. Die Untersuchung der Flüssigkeiten vom 15. Tage zeigte, daß die Infektion in der Zeit vom 8. Tage an 10 mal stärker geworden war (sie ließ auch später bis zum 22. Tage nicht nach), ferner daß die Ventrikel sich allmählich deutlich erweiterten. Auch klinisch deutete sich übrigens, vom 16. Tage angefangen, eine deutliche Verschlimmerung an: der Gesichtsausdruck war wiederum schmerzhaft, die Stirn gerunzelt, die Stühle wurden zahlreicher und weicher. Am 21. Tage nach dem Bade Schüttelfrost, am 23. Tage deutliche Symptome einer Infiltration im Unterlappen der linken Lunge. (Die Symptome begannen am 27. Tage zurückzugehen, ließen sich aber in Spuren bis zum 34. Tage nachweisen.) Gleichzeitig schwand die allgemeine Immunität (22. Tag). Sehr beachtenswert ist hier auch der äußerst niedrige Druck der Flüssigkeiten, selbst in den Ventrikeln, z. B. am 27. Tage nur 5 mm Hg. Er zeugte nämlich von einer empfindlichen Beeinträchtigung der sekretorischen Leistungsfähigkeit der Adergeflechte, welche mit der Schwere des Prozesses im Zusammenhange stand. Dieser unternormale Druck stieg dann im weiteren Verlaufe langsam an, sank aber wieder nach der endgültigen Heilung des Infektionsprozesses, mit der Besserung des Abflusses und erreichte das tiefste Niveau am 39. und 42. Tage, nämlich 6 und 7 mm Hg bei der Lumbalpunktion. Später wurde der Druck wiederum höher, ging sogar über die normale Grenze hinaus, was als Symptom einer besseren Funktionierung der Adergeflechte aufgefaßt werden mußte, gleichzeitig aber auf eine gewisse bleibende Erschwerung der Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit schließen ließ.

Mittelst des epimedullär injizierten Serums wurde im Laufe von 5 Tagen, wie schon gesagt, eine vollständige Heilung des Infektionsprozesses erreicht. Dennoch dauerten schwere Funktionsstörungen noch lange fort. Aufgeweckt, schien die Kranke manchmal bei vollem Bewußtsein zu sein, antwortete richtig auf Fragen, bald darauf war sie aber verwirrt und phantasierte, was sogar noch am 54. Tage vorkam. Urin und Stuhl ließ sie unter sich, erst vom 89. Tage an verlangte sie manchmal die Schüssel und hörte erst vom 112. Tage an auf, sich zu verunreinigen. Anfangs konnte sie sich, auch wenn sie aufgerichtet wurde und sich an die Bettleitern hielt, nur kurze Zeit in sitzender Lage erhalten, geriet dabei ganz in Zittern. Vom 45. Tage an lag sie mit stark gebeugten Knien, so daß die Fersen an die Hinterbacken stießen. Anfangs konnte sie noch selbst die Knie strecken, jedoch bei passiver Streckung leistete sie starken Widerstand, wehrte sich und schrie. Bald erschien aber auch die aktive Streckung bedeutend eingeschränkt. Diese Contractur war auch sehr deutlich zu sehen, als die Kranke sich endlich im Bette ohne fremde Hilfe aufrichten (vom 115. Tage an), insbesondere aber, als sie sich schon auf den Beinen erhalten

konnte. Das Aufstehen war schon am 115. Tage möglich, wenn man die Kranke bei den Händen hielt; vom 127. Tage an ging sie dagegen selbständig, sich an die Betten haltend. Sie trat mit der ganzen Fußsohle des rechten und nur mit den Zehen des linken Fußes auf. Erst vom 132. Tage an begann die Contractur merklich zurückzugehen. Vom 142. Tage an konnte die Kranke herumgehen, ohne sich anzuhalten, sie streckte auch die Knie ziemlich gut aus. Unmittelbar vor dem Verlassen der Klinik (147. Tag) ging sie gar nicht schlecht herum, nur wurde sie dabei bald müde. Die Intelligenz der Kranken schien keine allzu empfindliche Einbuße erlitten zu haben.

Fall 144*. Ein 4jähriger Knabe, mit unbedeutenden Spuren der überstandenen Rachitis, sonst gut gebaut und ernährt, aufgenommen am 9. Krankheitstage.

Der Fall erschien klinisch als mäßig schwer, die Infektion war aber reichlich, die Reaktionserscheinungen in den Ventrikeln dagegen, insbesondere die Phagocytose, gänzlich unzureichend.

Während der Schwitzkur, d. h. vom 14. bis 25. Tage, deuten sich gewisse günstige Veränderungen an: die Temperatur sank nämlich deutlich, die Nackensteifigkeit nahm ab, das Kernigsche Symptom verschwand gänzlich, es bildete sich eine gewisse allgemeine Immunität aus (der Wert des Serums am 19. Tage betrug 6). Doch auch in diesem Falle erwies sich die Besserung als trügerisch, da sich gleichzeitig vom 22. Tage an Erbrechungen — ein Symptom des sich entwickelnden Wasserkopfes — und Appetitlosigkeit einstellten und im Zusammenhange damit gleichzeitig und unmittelbar nachher das Körpergewicht abnahm und der Kranke stark abmagerte. Dabei steigerte sich deutlich, wie aus dem Vergleiche der Verhältnisse im linken Ventrikel am 11. und am 26. Tage leicht zu ersehen, die Infektion, es wuchs endlich auch das Lumen der Ventrikel (28. Tag im Vergleiche zum 11.).

Das epimedullär injizierte Serum überwand die Infektion in 4 Tagen. Aber infolge des schon vorher ausgebildeten Wasserkopfes ging die Genesung sehr langsam vor sich. Das Erbrechen hörte erst am 33. Tage auf, die Eßlust besserte sich vom 41. Tage an. Die Apathie ging deutlich am 34. Tage zurück, der Kranke war besser aufgelegt, begann sich für die Umgebung zu interessieren, bis zum Schluß war aber seine Stimmung eher melancholisch. Vom 41. Tage an lächelte er manchmal leicht. Am selben Tage hörte das reflektorische Zittern der Extremitäten auf und der Kranke konnte sich auch ohne Hilfe im Bette aufrichten. Am 43. Tage konnte er sich auf den Beinen erhalten und mit fremder Hilfe gehen, vom 51. Tage an ging er sogar herum, mußte sich aber an Gegenständen anhalten, vom 53. Tage an gelang es schon ohne alle Stütze.

Fall 145*. Ein 9jähriger, gut gebauter und ernährter Knabe. Typische, ziemlich schwere Symptome. Anfänglich zu Hause behandelt, und zwar vom 2. bis 5. Tage mit heißen Bädern und Einpackungen. Am 4. Tage wurden außerdem vom ordinierenden Arzte 10 ccm Serum intraspinal injiziert — alles ohne geringsten Erfolg. Dann folgten zwischen dem 9. bis 12. Tage die von mir ausgeführten epimedullären und intraventrikulären Einspritzungen, über welche ich schon berichtet habe. Es vergingen 15 Tage, ehe sich die Eltern entschließen konnten, den Kranken in die Klinik abzugeben. In dieser Zeit wurde nur einmal wöchentlich das Autovaccin in steigender Dose injiziert. Nach der Heilung des spezifischen Prozesses durch intraventrikuläre Einspritzungen erholte sich das Kind verhältnismäßig rasch. Die Nackensteifigkeit verschwand mit dem 33. Tage, das reflektorische Zittern mit dem 39., das Kernigsche Symptom mit dem 42. Tage. Der Kranke konnte sich vom

33. Tage an im Bette aufrichten, vom 36. stehen, vom 43. ohne Hilfe herumgehen; ein leichtes Lächeln wurde am 34., ein volles am 39. Tage bemerkt.

Fall 146*. Ein 7jähriger Knabe von gutem Körperbau, am 50. Krankheitstage aufgenommen. Extreme Abmagerung, eingefallener Bauch, Körpergewicht 14,3 kg. Da normal das Körpergewicht in diesem Alter gegen 20,6 kg beträgt, so muß der Kranke im Laufe der Krankheit nahezu $^1/_3$ von seinem ursprünglichen Gewichte verloren haben. Nach Angabe des behandelnden Arztes war nämlich seine Ernährung zu Anfang der Krankheit ganz gut gewesen. Die Symptome waren typisch, mäßig schwer. Man brachte von Anfang der 2. Krankheitswoche an die Schwitzbehandlung zur Anwendung, anfänglich auch hier scheinbar mit gutem Erfolge, nur wurde der Kranke in der 2. Woche taub. Die Behandlung wurde erst dann unterbrochen, als Mitte der 4. Krankheitswoche sich deutliche Symptome des sich ausbildenden Wasserkopfes einstellten: Krämpfe, häufiges Erbrechen, Schlaflosigkeit, bedeutende Schwäche, etwas später unwillkürlicher Harnabgang. In der 6. Krankheitswoche nahm man aber die Schwitzbehandlung wiederum auf und gab sie erst in der 7. Woche infolge der wachsenden Schwäche des Kindes gänzlich auf.

In der Klinik wurde eine bedeutende Bewußtseinstrübung, sowie unwillkürlicher Abgang von Harn und Stuhl konstatiert. Was die Meningealsymptome anbelangt, so ist es beachtenswert, daß das Kernigsche Symptom gänzlich negativ war und daß der Kopf ohne größere Kraftanwendung vollständig gebeugt werden konnte, dabei hörte aber der Kranke auf zu atmen, worauf er dann nach einer Weile einen tiefen Atemzug holte und weinte. Eine ähnliche, bei der Beugung des Kopfes auftretende Apnöe wurde im Fall 141*, am 21. Tage beobachtet, als im Zustande völliger Bewußtlosigkeit die Nackensteifigkeit einen Tag lang gänzlich verschwand.

Der beschriebene Zustand dauerte, ohne größere Veränderungen — mit einer gewissen Besserung des Bewußtseins nach der Niederkämpfung des Infektionsprozesses — bis zum Tode fort. Vom 60. Tage an war eine unbedeutende Steifigkeit der Extremitäten zu verzeichnen.

Sektion. Die weichen Gehirnhäute auf der Konvexität und den lateralen Partien der Gehirnbasis dünn, glatt, glänzend. Die Furchen gänzlich geschlossen, Windungen abgeplattet. Die Zisternen um den Hirnstamm herum mit einer gallertartigen Masse ausgefüllt. Keine Spur von Eiter an der Oberfläche des Gehirns. Die Ventrikel bedeutend erweitert, mit gelblicher Flüssigkeit ausgefüllt (injiziertes Serum), in den hinteren Hörnern Blutgerinnsel; auf dem Ependym und den Adergeflechten zarte Auflagerungen; nirgends eine Spur von Eiter. Dagegen fand man ein wenig Eiter auf der Hinterfläche des Rückenmarks. Der Subarachnoidealraum des Rückenmarks überall wegsam; zarte Verklebungen der Arachnoidea mit der Dura. Andere Organe ohne wesentlichen Befund.

Fall 147*. Ein 8 Monate alter Knabe. Nur während der 1. Lebenswoche ausschließlich mit Brust ernährt, dann 2stündlich mit $^1/_3$ Milch zugefüttert. Vom 4. Monate ab nur mit einer Brust ernährt und mit Hafermehl, Milch und Zucker zugefüttert. Vom 6. Monat ab bekam er 1—2mal täglich Semmeln und Gries, vom 7. Monate ab manchmal auch käufliches Backwerk.

Deutliche Rachitis: Epiphysen verdickt, Rosenkranz, nachgiebiges Hinterhaupt, noch keine Zähne. Die Haut blaß, locker, Unterhautzellgewebe spär-

lich, Muskeln schwach entwickelt, flaccid. Körpergewicht 4950 g (normal in diesem Alter 7960). Bewußtseinstrübung; hydrocephalischer Gesichtsausdruck. Nackensteifigkeit sowie Symptome von Kernig und Brudzinski sind nicht nachzuweisen. Fontanellenspannung, reflektorisches Zittern der Extremitäten. Am 20. Tage nachmittags allgemeine, 3 Stunden andauernde Starre, röchelnde Atmung. Am 21. Tage hohes Fieber, Harnverhaltung, Rigidität der Extremitäten, Pupillenverengerung. Nachmittags Kälte der Extremitäten, keine Nahrungsaufnahme, röchelnde, immer schwächer werdende Atmung.

Sektion. Die weichen Gehirnhäute sind an der Konvexität und den lateralen Partien der Gehirnbasis dünn, glatt und glänzend, ohne Spur von Eiter. Nicht nur die kleineren Furchen, sondern sogar die Fossae Sylvii gänzlich geschlossen; Windungen abgeplattet. Dicker Eiter in den Zisternen der Basis von der Varolschen Brücke ab bis zur Kreuzung der Sehnerven und gegen die rechte Sylviussche Furche hin. Die Kleinhirnhemisphären stoßen hinter dem verlängertem Marke breit zusammen, so daß zwischen ihnen der untere Wurm gar nicht zu sehen ist. Die inneren Partien der Hemisphären umfassen außerdem knapp das verlängerte Mark und sind vom Rest des Kleinhirns durch eine Rinne abgegrenzt, die den Abdruck des Randes der großen Occipitalöffnung darstellt. Im Bereiche der Teile, welche in die große Occipitalöffnung eingekeilt waren, sind die Subarachnoidealräume gänzlich verengt. Zarte Verklebungen der Arachnoidea mit der Pia am Scheitel, auch an den Seitenpartien des Gehirns[1]), hauptsächlich aber in der Gegend der Basalzisternen. Die Ventrikel nur unbedeutend erweitert, die Flüssigkeit spärlich; keine Spur von Eiter. Nur der vierte Ventrikel etwas mehr erweitert; die Luschkaschen Öffnungen wegsam. Die Gehirnsubstanz sehr blaß, locker, fast zerfließend, von einer großen Menge von Flüssigkeit durchtränkt.

Die Rückenmarkhäute enthalten auf der Vorderfläche keinen Eiter, die Wegsamkeit des Subarachnoidealraumes läßt sich hier aber mit der Sonde nicht nachweisen. Auf der Hinterfläche gegen die Mitte ziemlich dicke Auflagerungen, die aus einem alten, offenbar schon vom Granulationsgewebe durchwachsenen Eiter bestehen, da die Sonde sie nicht passieren kann; in den seitlichen Partien ist dagegen der Subarachnoidealraum wegsam. Zarte Verklebungen der Arachnoidea mit der Dura. Die inneren Organe blaß, sonst ohne Befund.

Die Leber zeigt auf der vorderen Fläche tiefe Abdrücke der rosenkranzähnlichen Verdickungen der Rippen.

Schlußfolgerungen.

1. Die bei der Schwitzbehandlung erfolgte Heilung muß als eine Spontanheilung aufgefaßt werden; die Aussichten ihres Eintretens sind dementsprechend sehr begrenzt.

---

[1]) Diese Veränderungen sind beachtenswert. Sie befinden sich nämlich an den Partien, an denen zur Zeit des Todes kein entzündlicher Prozeß mehr zu konstatieren war, bilden aber den besten Beweis, daß ursprünglich der Subarachnoidealraum der ganzen Gehirnoberfläche an der Entzündung teilgenommen haben mußte. (Vgl. meine Polemik mit Woringer [3].)

2. Die Schwitzbehandlung kann sich in keinerlei Weise mit der Serumbehandlung messen. Es ist nicht einmal sicher, ob sie überhaupt irgendwelchen positiven Einfluß auf den Infektionsprozeß ausübt. Das Serum wirkt dagegen ausgesprochen spezifisch und erlangt, wenn nur die zu seiner Wirkung nötigen prinzipiellen Bedingungen erfüllt sind, in der Regel in 4—5 Tagen eine völlige Unterdrückung der Infektion.

3. Die Schwitzbehandlung, oder vielmehr die hierdurch verursachte Vernachlässigung oder Hinausschiebung der Serumbehandlung, ist für den Kranken mit sehr ernsten Gefahren verbunden, die immer drohen, wenn der Krankheitsprozeß sich in die Länge zieht.

4. Wenn keine Erschwerungen im Durchflusse der Flüssigkeiten zwischen dem Subarachnoidealraume des Rückenmarks und den Gehirnventrikeln bestehen, so kann das epimedullär injizierte Serum in genügender Konzentration in die Ventrikel eindringen und hier eine sich selbst auf zwei Tage erstreckende therapeutische Einwirkung ausüben. Der auf den Infektionsprozeß ausgeübte Einfluß steht in diesen Fällen jenem bei den intraventrikulären Einspritzungen erzielten kaum nach.

5. Wenn sich dagegen das epimedullär injizierte Serum nur im Subarachnoidealraume in genügender Konzentration befindet, seine Einwirkung sich aber auf die Ventrikel nicht erstreckt, so übt es — im Zusammenhange damit, daß der im Subarachnoidealraume sich abspielende Prozeß nicht selbständig ist, sondern auf einer fortwährenden Zufuhr des Infektionsmaterials aus den Ventrikeln beruht —, auf den Infektionsprozeß — und zwar nicht nur in den Ventrikeln, sondern auch in dem Subarachnoidealraume selbst — keinen Einfluß aus.

6. In solchen Fällen gelingt es noch vielfach, mit dem Infektionsprozesse fertig zu werden, wenn man das Serum intraventrikulär einspritzt: damit wäre die Überlegenheit dieser Applikationsmethode der intraspinalen Methode gegenüber erwiesen.

Literaturverzeichnis.

1. W. Arnold, Über die Schwitzbehandlung der epidemischen Genickstarre. (Poln.) Polskie Czasopismo lekarskie 1921, Nr. 1.
2. K. Lewkowicz, Die spezifische Behandlung der epidemischen Genickstarre. V. Mitteilung. Fälle 85—114. Przeglad lekarski 1920, Nr. 3 und Archives de Méd. des Enfants 1921, Nr. 6 und 7. — VI. Mitteilung: Fälle 116—140. Verhandlungen der Akademie der medizin. Wissenschaften (poln.). 1922. Bd. 1, Heft 2 (wird auch in Archives de Méd. des Enfants erscheinen). — VII. Mitteilung: Fälle 141 und 142. Polska Gazeta lekarska 1922, Nr. 5 und Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1923.
3. K. Lewkowicz, Méningites méningococciques à forme ventriculaire. Arch. de Méd. des Enfants 1921, Nr. 9.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Basel.
(Direktion: Prof. Emil Wieland.)

„Die Osteochondritis deformans juvenilis".

Von Dr. med. **Walter Singer,** Basel.

(Mit 12 Abbildungen.)

Einleitung (Historisches).

Unzweifelhafte Fälle von Osteochondritis deformans juvenilis wurden schon 1897 von Maydl, später von Zesas, v. Brun, Bochard, Preiser und Immelmann beschrieben, zusammen mit Krankheitsbildern, die heute als verschiedenartige getrennt werden. Das Verdienst, das Leiden als erster als einen Morbus sui generis erkannt zu haben, kommt nach der Meinung der neueren Autoren dem Amerikaner Legg zu. Zwar hat bereits im März 1909 Henning Waldenström im chirurgischen Verein zu Stockholm, 3 Fälle unserer Krankheit, die er über einen Zeitraum von 2 Jahren beobachtet hatte, vorgestellt und das klinische Bild als ein besonderes bezeichnet, doch, weil die Pirquetsche Reaktion zufällig positiv ausfiel, als benigne Form der Collumtuberkulose („Der obere Collumherd") angesprochen. Nun ist es gerade diese falsche ätiologische Festlegung gewesen, welche notwendigerweise dem weitern Bekanntwerden der selbständigen Hüfterkrankung hinderlich werden mußte. Denn es liegt die große praktische Bedeutung der Erkennung der Osteochondritis deformans juvenilis darin, daß sie sich von der tuberkulösen Coxitis, zu welcher sie früher beinahe ausnahmslos, in neuerer Zeit noch vielfach, in diagnostischer Unkenntnis gezählt worden ist, in wesentlichen Punkten unterscheidet.

Im Juni 1909 berichtete Arthur T. Legg in der amerikanischen orthopädischen Gesellschaft über 5 von ihm beobachtete Fälle einer „dunklen Hüftgelenkserkrankung" (an obscure affection of the hip-joint); der Vortrag findet sich im „Boston medical and surgical Journal" vom 17. Februar 1910. Das damals gezeichnete Krankheitsbild umfaßte begreiflicherweise noch nicht den ganzen heute

bekannten Symptomenkomplex, bedeutungsvoller dagegen war Leggs Erkenntnis der Selbständigkeit des Leidens. Paul Sourdat erwähnt — Juli 1909 — in seiner Röntgenstudie über Coxitiden, einige Fälle der Leggschen Krankheit, die er als Coxa vara betrachtet, wobei er die erste ausführliche Darstellung der Röntgenologie der Krankheit gibt. Die sehr bekannt gewordene Arbeit von J. Calvé „Sur une forme particulière de pseudocoxalgie greffeé sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur" erschien Juli 1910. Calvé hat, ohne von Leggs Publikation Kenntnis zu haben, damals das klinische Bild des neuen Hüftleidens mit erstaunlicher Vollständigkeit entworfen. Perthes veröffentlichte Oktober 1910 unter dem Titel: „Arthritis deformans juvenilis" einige Fälle unserer Krankheit ohne ihre Natur zu erkennen. Erst 1913 erschien eine grundlegende Arbeit desselben Autors im Arch. f. klin. Chir.: „Über Osteochondritis deformans juvenilis". Seither ist die Hüftaffektion unter diesem Namen oder als Perthessche Krankheit in den Ländern deutscher Zunge bekannt geworden[1]).

Nach dem Vorausgeschickten unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß das in Frage stehende Leiden nicht wohl nach einem Autoren benannt werden kann.

Die Osteochondritis deformans juvenilis wird heute von der Mehrzahl der Forscher als selbständige Hüfterkrankung anerkannt, von anderen Autoren schon länger bekannten Affektionen der Hüfte zugezählt. So ist nach Calot die Osteochondritis der Ausdruck einer leichten, spät manifest gewordenen, angeborenen Subluxation der Hüfte; er wird in dieser Auffassung von Colleu unterstützt. Für Rhonheimer ist die Affektion die monoartikuläre Variante der polyartikulär auftretenden Arthritis chronica deformans juvenilis. Schwarz, Pommer, Axhausen sehen in der Arthritis deformans infantilis — womit sie unsere Osteochondritis bezeichnen — nur eine durch das Lebensalter bedingte Unterart der Arthritis deformans juvenilis und senilis. Auch Mouchet erkennt in dem Leiden eine milde Form der Arthritis deformans juvenilis. Kreuter „kann kaum mehr daran zweifeln, daß die Osteochondritis deformans juvenilis doch zur echten Arthritis gehört."

Zahlreich sind die Vorschläge für die Benennung des neuen Hüftleidens. Calvé heißt seine „Pseudocoxalgie" von 1910 heute Coxaplana. Savariaud möchte die Bezeichnung: Caput planum oder

[1]) In einer nach Abfassung der vorliegenden Arbeit erschienenen Publikation beansprucht Riedel für Ludloff (Frankfurt) die Priorität der ersten Krankheitsbeschreibung in Deutschland.

ostéite hypertrophique du col, vorschlagen; dagegen Levy: Coxa vara capitalis, Waldenström: Coxa plana, Iselin: Jugendliche Schenkelkopfatrophie und Frangenheim: Osteoarthritis deformans juvenilis coxae. Zumeist Bezeichnungen, denen die Vorstellung des Röntgenbefundes zugrunde liegt. Demgegenüber versucht Legg mit seiner 1916 eingeführten Benennung „osteochondral trophopathy of the hip-joint" mehr das ursächliche Wesen des Leidens zu kennzeichnen.

Mit Osteochondritis will Perthes keineswegs ausdrücken, daß es sich um eine Entzündung handelt. Er hat vielmehr diesen Namen gewählt, in Analogie mit der von König und Ludloff beschriebenen Osteochondritis dissecans; auch hier liegt ja der Krankheit keine Entzündung zugrunde. „Ohne eine Identität der Krankheitsbilder behaupten zu wollen, wollte ich mit dem Namen andeuten, daß nach der Ursache des Leidens, sowohl bei der Osteochondritis deformans der Hüfte wie bei der Osteochondritis dissecans des Kniegelenks in der gleichen Richtung: Ernährungsstörungen in einem bestimmten Gefäßgebiet infolge Gefäßverschlusses gesucht werden müsse." (Perthes, Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis deformans, Zentralbl. f. Chir. 1920.)

Im folgenden bezeichnen wir das Leiden mit Perthes als Osteochondritis deformans juvenilis.

Nachstehend bringen wir die Beschreibung zweier Fälle von Osteochondritis deformans juvenilis, die im Basler Kinderspital in Behandlung und über die Dauer von einigen Jahren in Beobachtung standen. Mit diesem eigenen, bescheidenen Material als Grundlage, und unter Zuhilfenahme zahlreicher Publikationen über diesen Gegenstand soll versucht werden, ein möglichst vollständiges Bild der noch so viel umstrittenen und wenig bekannten Erkrankung zu geben.

1. Beobachtung.

Otto L., 8 Jahre alt. Eintritt 6. IV. 1920 als Coxitis tuberculosa.

Anamnese: Vater, Mutter und drei Geschwister sind gesund. Von Tuberkulose ist in der Familie nichts bekannt. Die Geburt verlief normal. Das Kind konnte nach einem Jahre laufen. War vor 11 Monaten an Pseudocroup, vor $3^1/_2$ Wochen an Masern erkrankt. Keine weiteren Krankheiten. Hustet viel in letzter Zeit. Seit vergangenem Herbst fällt es der Mutter auf, daß ihr Kind hinkt. Seither klagt der Knabe über leichte Schmerzen im linken Hüftgelenk, in den Oberschenkel ausstrahlend, zeitweise verschwindend. Im Gebrauche des linken Beines war der Junge jedoch nie gehemmt. Der Zustand ist seit Anfang der Krankheit ziemlich der gleiche geblieben. Allgemeinbefinden sonst gut. Auf Befragen meint die Mutter, die Erkrankung auf ein Trauma zurückführen zu können. Im August vorigen Jahres soll der auf dem Lande in den

Ferien weilende Knabe aus großer Höhe zu Boden gefallen sein, wobei er mit den Füßen auftraf und nachher vornüber hinfiel. Doch erhob er sich sogleich wieder, äußerte nichts von Schmerzen und erst im Herbst wurde seine Mutter auf den veränderten Gang aufmerksam.

Status beim Eintritt: Es fehlen jegliche Zeichen von Rachitis. Sinnesorgane in Ordnung. Lunge o. B. Leises systolisches Geräusch über der Herzspitze. Leber und Milz nicht vergrößert. Alle Gelenke, außer der linken Hüfte

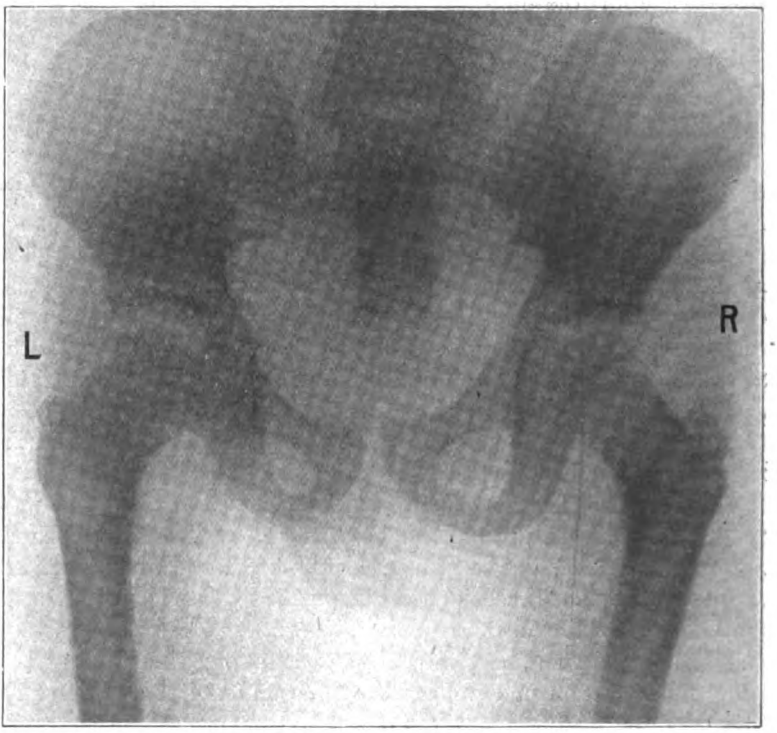


Fig. 1.

sind frei, nicht druckempfindlich. Reflexe normal, keine pathologischen Reflexe. Urin ist klar, sauer, frei von Eiweiß und Zucker und ohne Sediment; Pirquet und Mantoux negativ.

Lokalstatus: Linke Hüfte äußerlich wie rechts. Beinlänge gleich. Trochanter in der Roser-Nélatonschen Linie. Glutaealfalten beiderseits gleich. Bei Druck auf den Femurkopf unterhalb dem linken Poupartschen Bande wird leichter Schmerz angegeben. Achsendruck und andere Manipulationen sind schmerzlos. Flexion, Extension, Adduktion, Innen- und Außenrotation sind nicht eingeschränkt. Dagegen ist die Abduction leicht gehemmt; bei forcierter Abduction geht das Becken mit. Leichte Atrophie des linken Beines.

Das Röntgenbild vom 7. IV. (Fig. 1) zeigt die linke Epiphyse leicht abgeflacht. Die Kreisbogenlinie, welche den normalen Gelenkkopf umgrenzt, ist hier unregelmäßig. Die Epiphysenlinie verläuft zackig. Leichte Aufhellung des darunterliegenden Diaphysenendes. Collum verkürzt und verdickt. Rechte Seite o. B.

Das Röntgenbild vom 18. VI. (Fig. 2) läßt links den weiter fortgeschrittenen Deformierungsprozeß erkennen. Die Aufhellung von Collum und Trochanter-

Fig. 2.

gegend ist noch deutlicher geworden. Beginnende Segmentierung des Femurkopfes.

Verlauf: Anfangs hustet Pat. tagsüber zeitweise, bei normaler Körpertemperatur und normalem Lungenbefund. Nach 4 Tagen und nun ständig Allgemeinzustand gut. Die Schmerzen in der linken Hüfte verschwanden am 9. Tage nach Anlegung eines Extensionsverbandes. Einige Wochen später besteht keine direkte Druckempfindlichkeit des Femurkopfes mehr. Bei der am 14. V. vorgenommenen Untersuchung geht das Becken beim Versuch der Abduction mit: übrige Bewegungen nicht behindert. Von Mai bis September Bettruhe in Extensionsverband. Während der ganzen Dauer des Spitalaufenthaltes schwankte die Körpertemperatur um subfebrile Werte. Sie sank nur vorübergehend zur Norm, jeweilen morgens, um abends mehrfach bis auf 37,4 bis 37,6° zu steigen. Wir fanden keinen anderweitigen Krankheitsprozeß, der

für die Temperaturschwankungen eine Erklärung gegeben hätte. Wir müssen deshalb die Hüfterkrankung dafür verantwortlich machen (vgl. die beigefügte Temperaturtabelle). Vom 11. IX. an Behandlung außer Bett, im Gehgips. Gang wird täglich besser. Nach einem Monat bewegt sich der Knabe im Gehverband, unermüdlich mit großer Gewandheit, den ganzen Tag herumspringend.

Entlassung im Gehverbande am 20. X. 1920 mit dem Auftrage, sich monatlich in der Poliklinik zur Beobachtung einzufinden.

Wiedereintritt am 10. XI. zur Erneuerung des Verbandes: Die aktive und passive Beweglichkeit des linken Beines ist in jedem Sinne, außer für die Einwärtsrotation und Abduction, eingeschränkt. Die Adduction ist sogar vollständig aufgehoben (Folge der Fixation im Gipsverbande). Beinlänge beiderseits gleich. Es besteht immer noch eine Atrophie der linken Beinmuskulatur. Im übrigen ist heute das linke Hüftgelenk auf Druck vollkommen unempfindlich. Der lebhafte Pat. bewegt sich mit äußerster Energie in seinem Gipsverbande umher, den er deshalb immer wieder zerbricht. Pirquet und Mantoux sind immer noch negativ.

Im Röntgenbilde vom 11. I. 1921 erkennt man, daß die Segmentierung der Epiphysenkappe seit der letzten Aufnahme weitere Fortschritte gemacht hat. Sonst ist der Befund des Röntgenogramms vom 18. VI. 1920 (Fig. 2) unverändert.

Am 15. III. 1921 wird der Gipsverband endgültig entfernt. Pat. läuft ohne Schmerzen, wobei er das linke Bein in Hüft- und Kniegelenk nur wenig bewegt. Beinlänge beiderseits gleich. Erhebliche Atrophie der linken Beinmuskulatur. Trendelenburg links schwach positiv. Am schweizerischen Pädiatenkongreß vom 26. IV. 1921 wurde Pat. von Herrn Prof. Wieland als Fall von Osteochondritis def. juv. demonstriert: Geht mit leichtem Hinken auf dem linken Beine. Aktive und passive Beweglichkeit hat bedeutend zugenommen. Es besteht noch leichte Neigung zu Adduction. Völlige Schmerzfreiheit beim Gehen. Trendelenburg nur angedeutet.

Nachuntersuchung am 10. VII. 1922: Allgemeinzustand sehr gut. Knabe fühlt sich geheilt, behauptet, körperlich gewandter zu sein als seine Kameraden.

Inspektion: Die linke Hüfte ist etwas stärker vorstehend als die rechte. Die Haltung des linken („kranken") Beines ist normal; es besteht noch deutliche Muskelatrophie der ganzen linken Unterextremität. Das Becken steht gerade. Im Trigonum Scarpae keine Vorwölbung. Knabe hinkt leicht mit dem linken Beine. Lendenlordose verstärkt, ganz schwache Linksskoliose. Trendelenburg links kaum angedeutet.

Palpation: Der Schenkelkopf ist nicht verdickt. Druck auf Caput oder Stauchen des Beines sind nicht schmerzhaft. Keine Muskelatonie. Es sind keine „Ganglien" palpabel.

Beweglichkeit: Die Bewegungen sind vollkommen schmerzfrei; erfolgen ohne „Knarren". Flexion und Extension ebenso Abduction und Außenrotation sind nicht behindert. Dagegen besteht deutliche Hemmung von Abduction und Innenrotation. Kein Adductiorenspasmus.

Messung: Trochanter liegt in der Roser-Nélatonschen Linie. Das Bryantsche Dreieck ist von normaler Figuration. Beinlänge (Trochanter-Malleolen) beiderseits $63^1/_2$ cm. Spina-malleolendistanz 69 cm. Umfang des

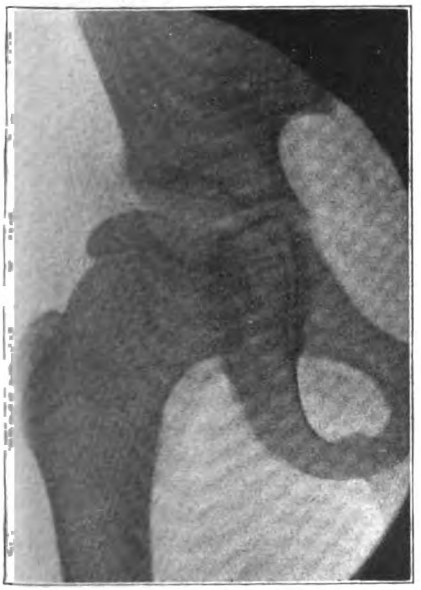


Fig. 3.

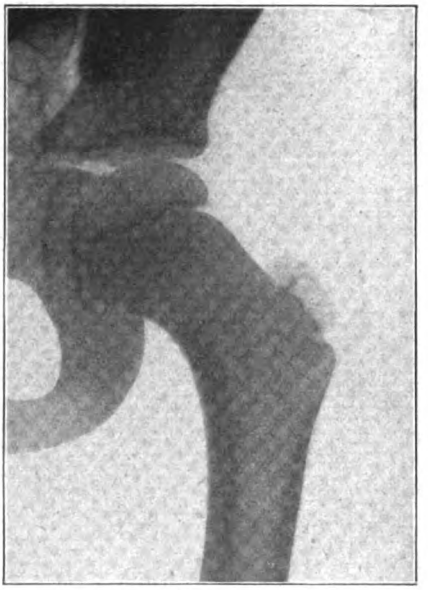


Fig. 4.

Oberschenkels links 28 cm, rechts 33 cm, derjenige des Unterschenkels links $23^1/_2$ cm, rechts 26 cm.

Röntgenbild (Fig. 3): Links ist die stark abgeflachte Epiphyse über das verkürzte und verdickte Collum modelliert. Die „Segmente" verschmelzen. Kein Trochanterhochstand. Das rechte Hüftgelenk ist unverändert (Fig. 4).

2. Beobachtung.

Elsa Sch., $5^1/_2$ Jahre alt. Eintritt am 26. IV. 1920 wegen schmerzhafter Gehstörung.

Anamnese: Eltern und ein jüngeres Geschwister gesund. Die beiden lebenden Kinder wurden unreif geboren. 2 Aborte. Pat. litt als Säugling an „Nierenkatarrh". Im Frühjahr 1920 Grippe ohne Komplikation.

Seit 3 Jahren Klagen über Schmerzen in beiden Hüften, besonders nach längeren Spaziergängen; oft vorübergehend Hinken, bald mit dem linken, bald mit dem rechten Beine. Wurde erfolglos mit Bädern behandelt. Als einzig denkbare Ursache gibt die Mutter der Pat. an: Einige Wochen bevor die schmerzhaften Gehstörungen auftraten, sei das damals $2^1/_2$jährige Kind eines Tages der Aufsicht seiner Mutter entlaufen und habe einen halben Tag im nassen Grase sitzend mit einem kleinen Kameraden spielend zugebracht. Daraufhin abends Husten und leichtes Fieber. Die Erkältung ging rasch vorüber. Aber seither bestanden die erwähnten Gehbeschwerden.

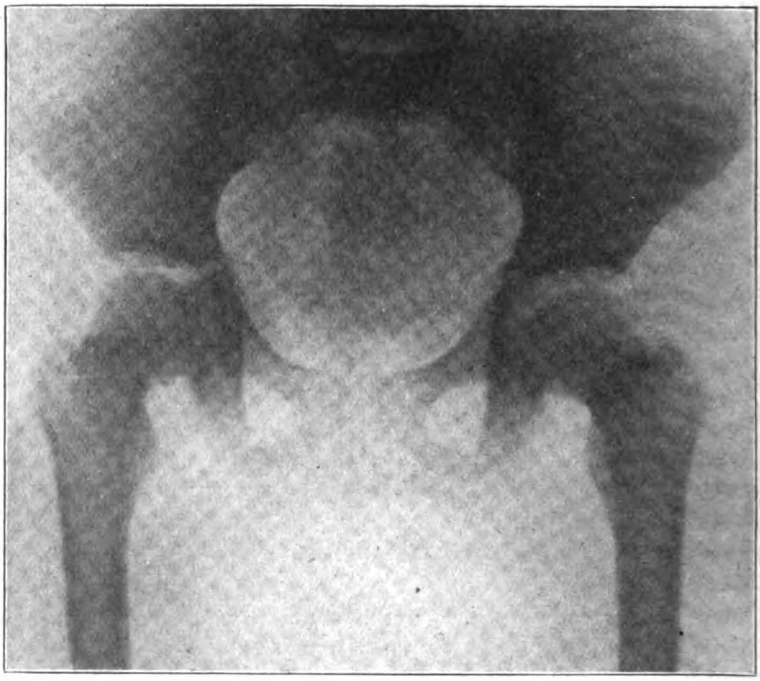


Fig. 5.

Status beim Eintritt: Allgemeinzustand o. B. Die innern Organe, Herz, Lunge, Leber, Milz, zeigen den normalen klinischen Befund. Sinnesorgane in Ordnung. Das Skelett weist keine Zeichen von Rachitis auf. Lendenwirbelsäule stark lordotisch eingezogen, schwache kompensatorische Brustwirbelsäulenkyphose. Beim Gehen fällt außer der Lordose ein etwas wiegender Gang auf. Keine Zeichen von Lues hereditaria. Wassermann negativ. Pirquet und Mantoux negativ. Urin frei von Albumen und Zucker, sauer reagierend. Lokalstatus: Becken und Unterextremitäten. Becken leicht nach vorne geneigt. Spinae in gleicher Höhe. Distanz: Spina-Malleolus externus beiderseits gleich (48 cm). Trochanter-Malleolus: 44 cm rechts, $43^1/_2$ cm links. Das Bryantsche

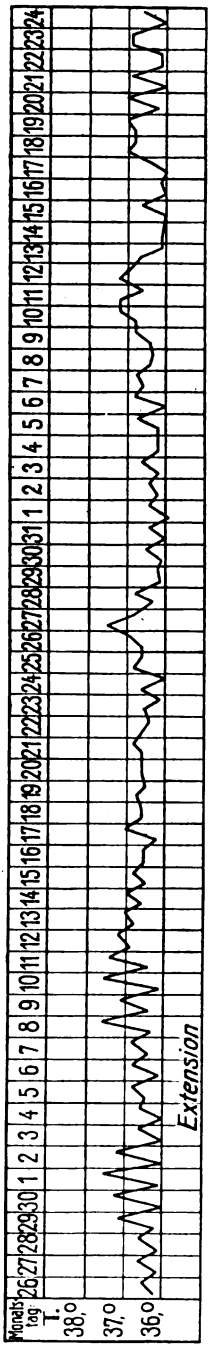
Dreieck ist auf beiden Seiten leicht ungleichschenklich. Spina-Trochanterlinie (Shoemaker) schneidet die Mittellinie beiderseits $5^1/_2$ cm oberhalb des Nabels. Leichte Empfindlichkeit beider Hüftgelenke gegen starken Druck von vorn. Kein Achsendruckschmerz. Trendelenburg doppelseitig deutlich, aber schwach positiv.

Außenrotation, Einwärtsrotation und Adduction sind beiderseits in normalem Ausmaße möglich; Flexion und Abduction dagegen in beiden Hüftgelenken bedeutend beschränkt und beim Versuch schmerzhaft. Bei Rotation vernimmt man doppelseitig leises Knittern in den Hüften.

Fig. 6.

Auf dem ersten Röntgenbild, vom 26. IV. (Fig. 5), sind kaum Veränderungen festzustellen. Die Epiphysenkopfkonturen sind auf beiden Seiten leicht unregelmäßig; die Epiphysenlinie undeutlich und der Femurkopf schwach aufgehellt. Das Röntgenogramm vom 10. VII. (Fig. 6) dagegen läßt uns den deutlichen Verfall beider Epiphysen in Segmente erkennen. Aus dem vorher noch kugeligen Femurkopf ist beiderseits ein fladenförmiges Gebilde geworden. Der Winkel zwischen Collum und Schaft ist sichtbar verkleinert. Unter der Epiphysenlinie links starke Aufhellung des Knochengewebes. Die Gelenkspalte beider Gelenke ist stark verbreitert.

Verlauf: Acht Tage nach Spitaleintritt wird eine doppelseitige Extension angelegt, die gut vertragen wird. Die Schmerzen in beiden Hüftgelenken schwinden rasch. Eine am 28. V. vorgenommene Untersuchung zeigt noch die gleichen Beweglichkeitsverhältnisse wie am Tage des Eintritts. Vom 1. VII.



an, nach zweimonatiger Extensionsbehandlung darf Pat. herumgehen. Gang vorerst etwas unbeholfen, macht aber täglich Fortschritte und wird allmählich vollkommen schmerzfrei. Während der ersten 3 Wochen Spitalaufenthalt und noch in der Extension stieg die Temperaturkurve mitunter auf subfebrile Werte bei sonst völlig ungestörtem Befinden, jeglichem Fehlen von Angina und Katarrh. Auch späterhin, bis Mitte Juni, erreichte die abendliche Körperwärme hier und da 37,5° C (vgl. die beigefügte Temperaturtabelle). Pat. wird am 13. VII. afebril als geheilt entlassen.

Erste Nachuntersuchung am 29. IV. 1921: Das Kind blieb seit seinem Austritt aus der Spitalbehandlung beschwerdefrei. Das Hinken ist völlig geschwunden. Beugung, Streckung, Einwärts- und Auswärtsrotation in beiden Hüftgelenken gut. Trendelenburg beiderseits bloß noch angedeutet. Kind wird am schweizerischen Pädiatertag 1921 von Herrn Professor Wieland vorgestellt als doppelseitige Osteochondritis deformans juvenilis auf rheumatisch-infektiöser Grundlage.

Zweite Nachuntersuchung am 11. VII. 1922: Der allgemeine Gesundheitszustand ist seither ein ausgezeichneter geblieben. Die Hüftgelenke machen keinerlei Beschwerden mehr, selbst bei längerem Gehen nicht.

Inspektion: Bei ungezwungener Haltung wird das rechte Bein etwas mehr in Außenrotation gehalten als das linke. Eine Muskelatrophie fällt dem Auge nicht auf. Das Becken steht gerade. Keine Vorwölbung in den Trigona Scarpae. Gang ohne Hinken. Trendelenburg rechts deutlich positiv, links kaum mehr angedeutet. Immer noch leichte Lendenlordose.

Palpation: Die Schenkelköpfe sind nicht verdickt. Die tastenden Finger fühlen über dem linken Schenkelkopf bei der Rotation entsprechend gewissen Phasen der Bewegung ein leises „Knacken". Druck auf Schenkelkopf, Trochanter oder in der Achse des Beines ist nicht mehr von Schmerz begleitet. Es lassen sich keine Ganglien palpieren.

Beweglichkeit: Die Flexion ist beiderseits in vollem Ausmaß möglich. Die Hyperextension rechts leicht gehemmt. Innen- und Außenrotation sind an beiden Extremitäten deutlich eingeschränkt, besonders die erstere. Adduction ist beiderseits leicht behindert. Die Abduction besonders rechts stark herabgesetzt. Adductorenpasmus konnte nicht festgestellt werden.

Messung: Distanz Spina-Malleolen rechts $55^1/_2$ cm, links 55 cm. Distanz von Trochanter bis Malleolus externus $52^1/_2$ cm auf beiden Seiten. Der linke

Trochanter fällt in die Roser-Nélatonsche Linie, der rechte steht ein bis $1^1/_2$ cm höher. Röntgenbild (Fig. 7 und 8): Der Destruktionsprozeß ist weiter fortgeschritten, besonders rechts bestehen nur noch spärliche Überreste der Epiphyse. Der Gelenkspalt ist beträchtlich erweitert.

Die beiden Fälle Otto L. und Elsa Sch. sind zur Zeit subjektiv völlig geheilt und beschwerdefrei. Trotzdem zeigen beide immer noch die charakteristischen klinisch-röntgenologischen Stigmata der Osteoch. def. juv. Ein für diese Krankheit geradezu pathognomonisches gegensätzliches Verhalten.

Fig. 7.

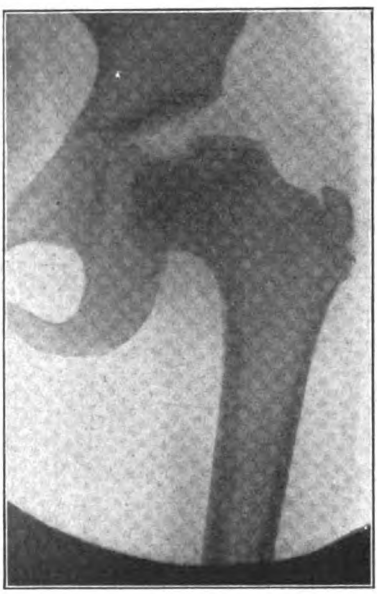


Fig. 8.

Symptomatologie der Osteochondritis deformans juvenilis.

In der Regel findet sich als erstes und augenfälligstes Symptom das Hinken. Auch bei unseren Patienten bildete dieses die Veranlassung, den Arzt aufzusuchen. Schon Waldenström hat 1909 auf intermittierendes Hinken als Initialsymptom aufmerksam gemacht. Es stellt sich bei der gewohnten, mäßigen Beanspruchung des Beines, oder auch erst, wie bei unserem zweiten Patienten, nach längerem Gehen ein. Selten hindert dieser „Gang wie bei einseitiger kongenitaler Luxation der Hüfte" nach Perthes Worten, die kleinen Patienten in ihrer Beweglichkeit. Meist ist es die besorgte Mutter, welcher das Leiden zuerst auffällt; denn in einer Großzahl von Fällen

sind Schmerzen beim ersten Auftreten der Gangstörung, zum Unterschied von unseren beiden Fällen, wo die Schmerzen im Vordergrund standen, noch nicht da. In 8 Fällen von 15, welche Perthes 1913 veröffentlichte, fehlten lokale Schmerzen vollkommen. Die übrigen Patienten klagten über leichten, ziehenden, zuweilen selbst nach dem Knie ausstrahlenden Schmerz, doch brauchte das Bein nie geschont zu werden. Der Krankheitsbeginn ist somit auffallend ähnlich der beginnenden Coxitis tuberculosa und Calvé hebt dies für eine Gruppe seiner Beobachtungen noch ausdrücklich hervor; Guye und Hagenbuch bringen weitere Beispiele hierfür. Calvé und Taylor-Frieder berichten aber auch von Fällen mit plötzlichem Auftreten der Erkrankung, verbunden mit heftigen Schmerzen, Fieber und Gelenkschwellung. Zweimal gingen dabei polyarthritische Erscheinungen voraus. Es scheint jedoch ein solcher Verlauf zu den Ausnahmen zu zählen. Legg, der 55 Fälle längere Zeit verfolgt hat, findet gerade den insiduösen und „harmlosen" Charakter der ersten Symptome, wie bei unseren beiden Fällen, besonders ausgesprochen, so daß die Hälfte seiner Patienten erst nachdem das Hinken schon 6 Monate bis 4 Jahre bestanden hatte, sich dem Arzte zeigte. Eine aufmerksame Betrachtung läßt stets eine Atrophie der Muskulatur der befallenen Extremität erkennen, eine Atrophie, die Glutaealmuskulatur sowie Ober- und Unterschenkel ergreift.

Das Trendelenburgsche Phänomen ist ein häufiges, freilich nicht ganz konstantes Symptom. Es wird dort nicht, oder nicht mehr deutlich positiv befunden, wo sich die Glutaealmuskulatur an die neuen Verhältnisse anpassen konnte, oder da, wo das Leiden noch ganz im Anfangsstadium steht. Wie bei der kongenitalen Hüftgelenksluxation tritt es bekanntlich infolge relativer Insuffizienz der pelveotrochanteren Muskeln auf.

Als weiteres konstantes Zeichen der Osteochondritis deformans juvenilis beschreiben Calvé und Fairbank ein starkes Vorstehen des Trochanter, welches nach Calvé und andern von der immer vorhandenen Coxa vara-Stellung herrühren soll. Nach vielfachen Befunden trifft letzteres nicht immer zu. Ein stärkeres Vortreten des Trochanter wird übrigens dem Auge leicht nur vorgetäuscht infolge der immer nachweisbaren Atrophie der umgebenden Muskulatur.

Die Beweglichkeitsprüfung der erkrankten Hüfte zeigt charakteristische Verhältnisse. Die entsprechenden Angaben stimmen aber unseres Erachtens oft deshalb in einigen Punkten nicht ganz überein, weil sie sich auf verschiedene Phasen des Krankheitsverlaufes

beziehen. Wie wir nämlich jetzt wissen, verläuft die Osteochondritis während einer kurzen Reihe von Jahren (vielleicht auch Monaten?) progredient, um schließlich einen definitiven Endzustand zu erreichen. Es ist nun natürlich nicht gleichgültig, ob das Untersuchungsergebnis im „floriden" Stadium oder nach längst abgelaufener Krankheit gewonnen wurde. Meist ist es aber unmöglich zu wissen, in welcher Phase des Krankheitsverlaufes man sich gerade befindet.

In der Hauptsache haben sich jedoch die Autoren über ein bestimmtes, in der Mehrzahl der Fälle immer wiederkehrendes, Bild der Beweglichkeitsverhältnisse geeinigt. Demnach ist die Flexion vollkommen frei oder in wenigen Fällen in sehr beschränktem Grade behindert, äußerst selten ganz verunmöglicht. Die Abduction ist sehr gehemmt bis aufgehoben. Adduction und Rotation bald mehr, bald weniger, aber zumeist nur ganz leicht betroffen, am stärksten noch die Rotation. Perthes und Brandes geben beide an, ersterer für die Mehrzahl der Fälle zu Beginn, letzterer allgemein, sie hätten die Abduction total aufgehoben gefunden. Unser Otto L. zeigte diesen Befund vorübergehend. Brandes hat die vollständige Abductionshemmung in allen seinen 10 Fällen durch die Narkose gänzlich zum Schwinden gebracht. Er glaubt darum für die Abduktionsbeschränkung einzig den Adductorenspasmus anschuldigen zu dürfen. Perthes und Vulliet hingegen haben nie einen Muskelspasmus feststellen können und nach Perthes ist die Abductionsbehinderung einzig mit der Deformation der Gelenkteile, also durch knochen-mechanische Momente zu erklären.

Levy schreibt über den Muskelspasmus: „Es komme gelegentlich ein spastisches Stadium vor, wie bei der Coxa vara, indem die Bewegungen völlig aufgehoben sind mit Ausnahme der Rotation." Drehmann äußert sich, es fehle jede Spur einer reflektorischen Muskelspannung wie bei entzündlicher Erkrankung. Legg fand geringen oder keinen Spasmus. Wer Bedenken hat — wie Brandes — die Narkose zu Hilfe zu ziehen, sei auf den Handgriff von Gauvain[1]) aufmerksam gemacht, dieser erlaubt ein vollständig gefahrloses Erkennen des Spasmus.

Ebenso widersprechend wie die Mitteilungen über Muskelspasmus lauten die Angaben über Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf Gelenkkopf oder in der Achse des Beines. Calvé konnte durch mäßige Perkussion des Caput immer Schmerzäußerung erzielen; Perthes, Legg u. a. fanden diesen Gelenkteil unempfindlich. In unserem Falle Otto L. gab Patient, als bei Spitaleintritt die Unter-

[1]) In B. Roderick, Legg's or Perthes disease The Lancet Jan. 29, 1921.

suchung auf dieses Symptom hin vorgenommen wurde, deutlichen lokalen Schmerz an. Auch bei Elsa Sch. waren beide Hüftgelenke leicht druckempfindlich.

Viele Autoren haben besonders auf Krepitation geachtet, weil man aus dem Vorliegen oder Fehlen dieses Zeichens Schlüsse ziehen wollte auf die Beschaffenheit der die Epiphyse überziehenden Knorpellage. Perthes vermißt immer Krepitation, Amstad stellte sie in einem Falle fest, andere konstatierten dieses Symptom nur in den seltensten Fällen. Krepitationsgeräusch haben wir bei der Untersuchung unserer beiden Kinder mehrfach sehr deutlich festgestellt. Gleichwohl erlaubt dies unsers Erachtens noch nicht auf einen rauhen Knorpelüberzug zu schließen. Bei der mangelhaften Inkongruenz von Kopf und Pfanne und etwas weitem Gelenkspalt, wie er für die Osteochondritis deformans juvenilis charakteristisch ist, kann ein solches Geräusch auch ohne Knorpelusur entstehen.

Zu Ankylosenbildung kommt es nie. Was Rhonheimer als Osteochondritis bezeichnet, hat nichts mit dieser Erkrankung zu tun, sondern gehört in das Gebiet der Polyarthritis chronica infantilis.

Verkürzung der befallenen Extremität mit Trochanterhochstand wird häufig erwähnt. Wir fragen uns bloß, ob nicht dem Zeichen des Trochanterhochstandes gelegentlich eine allzu große Bedeutung beigemessen wird. Preiser fand bei 60—70% von über 400 Gesunden Trochanterhochstand. Voigt betont gleichfalls seine Häufigkeit bei Normalen und damit die Unsicherheit der Roser-Nélaton-schen Linie, besonders nachdem Preiser Trochanterhochstand bei einseitiger Arthritis deformans coxae auch auf der gesunden Seite angetroffen hat.

Röntgenologie der Osteochondritis deformans juvenilis.

Zum bessern Verständnis des folgenden und der beigefügten Röntgenbilder unserer Fälle geben wir hier zunächst den typischen Befund eines gesunden Hüftgelenks wieder, so wie ihn Schmid in seiner speziellen Röntgenstudie beschreibt:

1. Steht beim Hüftgelenk der Kopf normal in der Pfanne, so trifft die untere Schenkelhalsspitze auf den Unterrand des Acetabulum. Die Verlängerung des Y-Knorpelspaltes (beim Kinde) geht senkrecht von der Linea terminalis ab und trifft auf die Mitte des Kopfkernes. Kopf und Hals stehen gegenseitig normal, wenn eine Senkrechte durch die Verbindungslinie von oberer und unterer Schenkelhalsspitze Kopf und Hals gleichmäßig halbiert.

2. Innere Halslinie und Unterrand des Pubis beschreiben ineinander fortlaufende Bogen.

3. Die Epiphysenknorpelscheibe ist schon oft zerrissen und zerklüftet durch die während des Wachstums höckerige Knorpelknochengrenze.

4. Die Epiphyse bildet den größten Teil des intrakapsulären Femurkopfes, halbkugelig bis ovoid, sitzt sie mit dem leicht nach innen abwärtsverlaufenden Epiphysenknorpel dem Collum auf, das sie gewöhnlich nur teilweise bedeckt und das innen ein Viertel frei läßt. Der Hals resp. seine innere Spitze kann also an der Bildung des Gelenkkopfes teilnehmen.

Calvé hat 1910 bei der Beschreibung der Röntgenologie der in Frage stehenden Affektion als konstante Erscheinungen: Coxa cara und Hypertrophie von Caput und Collum angegeben. Der voluminöse Gelenkkopf sollte dabei beinahe in seiner Totalität vom Collum gebildet werden. Das allerwichtigste Charakteristicum ist nach diesem Autoren die Atrophie und die „lamelläre" Deformation der Epiphyse, welche dabei abgeflacht erscheint. Als erste Anormalität im Röntgenbild bezeichnet er den Zerfall des Epiphysenkerns in zwei oder mehrere Segmente (noyaux). Auch Schmid spricht von „Lückenbildung" im Kopfkern als erstes röntgenologisches Symptom. Diese „Knocheninselchen" (îlots osseux nach Calvé) vergrößern sich und verschmelzen später zu einer Masse. Dagegen sieht Iselin als erste Erscheinung Umgestaltung der Kopfkonturen und mit Perthes und Brandes Aufhellungsherde an. Nach Amstad haben diese Herde keinen bestimmten Sitz. Perthes und Drehmann beobachteten aufgehellte Stellen meist dicht unter der Epiphysenlinie im obern, äußern Teil des Schenkelhalses. Diese Veränderungen sollen nach Brandes anfangs oberhalb dieser Linie liegen. Unsere Bilder zeigen in dieser Hinsicht kein regelmäßiges Verhalten. Wir verweisen hier auf den unseren Röntgenogrammen beigefügten Text. Übereinstimmend wird von mehreren Forschern schon früh eine Veränderung der Epiphysenlinie festgestellt. Fairbank findet letztere „weniger deutlich als sie sein sollte". Wie Wideroë glaubt, ist da überhaupt der Beginn des Leidens zu suchen, welches sich dann von dort weiter den Hals hinab und den Kopf hinauf erstreckt. Nach Taylor ist die Epiphysenlinie besonders in ihrem oberen Teile breiter als normal und unregelmäßig, Brandes sah sie oft gänzlich verschwinden. Calvé beschreibt diese Linie als stark konvex nach innen verlaufend, sinuös und unregelmäßig. Nach Perthes trifft diese Beschreibung zu. Doch hebt er ausdrücklich

hervor, daß in den ersten Stadien noch keine Veränderung der Knorpelfuge bestehe. In diesem Zusammenhang ist die Feststellung Schmids zu beachten, der bei Gesunden die Epiphysenknorpelscheibe, durch die während des Wachstums höckerige Knorpelknochengrenze, oft schon zerrissen und zerklüftet fand. Das Hauptgewicht aber ist bei der Röntgendiagnose — und darin stimmen eigentlich alle Autoren überein — auf die Deformation der Epiphyse zu legen.

Legg hat in seiner sehr eingehenden Studie vom Jahre 1916 zwei Typen von Kopfverbildung unterschieden, den „kappen-", oder besser fladenförmigen Kopf (cap-like) und den „pilzförmigen" (mushroomed), mit über das Collum quellenden Randwülsten. Calot heißt die Veränderung: „aplatissement de l'épiphyse" en galette „ou champignon".

Dieser Zerfall des Kopfkerns in Segmente ist immer wieder besonders bemerkt worden und es scheint dies eines der zuverlässigsten und konstantesten Symptome der in Frage stehenden Affektion zu sein. Wenn es auch seltene Fälle zu geben scheint, wo ohne vorausgegangene Segmentierung die Kopfepiphyse über das Collum gequetscht worden ist.

Während so der ursprüngliche Gelenkkopf an Masse abnimmt und mehr mit dem Halse verschmilzt (Amstad), kommt es gleichzeitig zu einer Schenkelhalsverdickung, die nach Legg eine Folge von periostaler Callusbildung sein soll. Die Verbiegung im Sinne einer Coxa vara ist inkonstant und erst sekundär infolge der vorausgegangenen Kopfdeformierung.

Perthes, Frangenheim und Waldenström betonen besonders das Erhaltensein des Knorpels über Kopf und Pfanne. Amstad will dagegen, ganz im Gegensatz zu den neueren Forschern, den Gelenkknorpel fast in allen Fällen verändert gefunden haben.

Der Gelenkspalt erfährt nahezu immer eine Verbreiterung auf Kosten des schwindenden Kopfes.

Ely, Brandes, Perthes u. a. berichten über eine Vergrößerung des Trochanter mayor, die aber auf einzelne Fälle beschränkt zu sein scheint. Zur Klärung dieses Verhaltens ist die immer zu fordernde doppelseitige Röntgenaufnahme unerläßlich. Aus Gründen, die uns bei der Besprechung der Ätiologie noch beschäftigen werden, ist die Entscheidung, ob das Acetabulum am Krankheitsprozesse primär beteiligt ist oder von ihm zunächst verschont bleibt, von großer Tragweite. Wagner, Edberg, Grob erwähnen in ihren Arbeiten ausdrücklich Alterationen der Pfanne. Perthes sah öfters keine Veränderung am Acetabulum; wenn sich eine solche später

noch einstellte, so war sie der Gestalt des neugemodelten Gelenkkopfes entsprechend und jedenfalls sekundär. Dieser Auffassung schließt sich auch B. Roderick an. Fairbank fand auch nur gelegentlich eine Beteiligung der Pfanne. Colleu, der wie Calot die Identität der Osteochondritis deformans juvenilis mit der kongenitalen Hüftgelenksluxation behauptet, stellte die gleichen Pfannenalterationen fest wie bei letzterem Leiden. Um in der Beurteilung des Pfannenrandes Irrtümer zu vermeiden, müssen wir wissen, daß schon normalerweise — worauf auch Vulliet aufmerksam macht — der Rand des Acetebulum im Röntgenbild zuweilen auffallend zerklüftet „gezähnt" erscheint; weil man nicht den knorpeligen Pfannenrand, sondern die während des Wachstums höckerige Knorpelknochengrenze sieht (Grashey). Absceßbildung wurde nie beobachtet. Weniger Einigkeit herrscht über die Deutung der wechselnden Dichtigkeit des Röntgenschattens, was Brandes als „Auflockerung" bezeichnet, soll einem Erweichungsherde entsprechen. Wideroë zieht Analogieschlüsse nach dem Aussehen der Röntgenogramme von bekannten Knochenerkrankungen und erkennt bei Osteochondritis Nekrosen im Caput. Wagner sah nennenswerte Entkalkung entfernter liegender Knochenteile, doch Schmid findet dort den Kalkgehalt erhöht. Darüber äußert sich Calvé bestimmt mit den Worten „Jamais de trouble dystrophique a distance".

Verlauf der Osteochondritis deformans juvenilis.

Die Angaben über den Verlauf der Osteochondritis weichen noch stark voneinander ab. Das ist begreiflich, wenn wir bedenken, wie wenig der schleichende Gang des Leidens und die kurze Zeitspanne, seitdem es bekannt ist, dazu geeignet sind, völlig klare Verhältnisse zu schaffen. Recht selten hat der Arzt die Gelegenheit, den allerersten Beginn zu Gesicht zu bekommen. Zeigt sich der Patient zum ersten Male bei seinem Arzte, so sind gewöhnlich im Röntgenbilde schon pathologische Veränderungen wahrzunehmen. Vielleicht hat gerade dieser Umstand zu der Auffassung geführt, das Leiden verlaufe überhaupt nie an einem von Geburt an normalen Gelenke.

Für den neuerdings von Calot vertretenen Gedanken, eine angeborene Störung für die spätere Entwicklung der Osteochondritis verantwortlich zu machen, finden wir anscheinend ein neues Beispiel bei der Durchsicht der im Jahre 1909 erschienenen Arbeit von Läwen: „Zur Kenntnis der Wachstumsstörungen am Kretinenskelett". Das dort wiedergegebene Röntgenogramm der Hüfte einer elfjährigen Kretine zeigt eine ganz auffallende Übereinstimmung mit den Bildern,

welche wir bei der juvenilen Osteochondritis zu sehen gewöhnt sind. Zudem beobachteten Roth und Brandes Osteochondritis deformans juvenilis der Hüften von Patienten, die an Hypothyreoidismus leiden. Roth berichtet über 3 einschlägige Beobachtungen in einem Autorreferat im Korrespondenzblatt für Schweizerärzte 1918 (S. 951). Läwen führt in seiner erwähnten Abhandlung Bircher an, welcher gezeigt hat, daß wohl bei Zwergwuchs Wachstumsstörungen gleichmäßig auftreten, daß aber speziell bei Kretinismus an verschiedenen Stellen des Skelettes ganz ungleichartige regellose Veränderungen nachweisbar sind. Bei dem 11jährigen Kinde, dessen Krankengeschichte Läwen mitteilt, waren keine Anhaltspunkte für Lues, oder Rachitis vorhanden und die unregelmäßigen Ossifikationsvorgänge an den beiden Hüftgelenken hält Läwen für kretinisch. In einer der neuesten Veröffentlichungen über unsern Gegenstand lenkt auch Vulliet unsere Aufmerksamkeit auf eine mögliche Beziehung zwischen Myxödem und juveniler Osteochondritis.

Abgesehen von diesen immerhin vereinzelten Angaben über Vorausgehen einer anderweitigen spezifischen Störung darf aber als bewiesen gelten, daß die Osteochondritis an einem vorher klinisch und röntgenologisch völlig normalen Hüftgelenk auftreten kann und in der Regel auftritt. Beispiele liefern hierfür u. a. Perthes und Hagenbuch. Axhausen verlangt als notwendige Voraussetzung zur Annahme einer Perthesschen Krankheit geradezu, daß die Störung an einem ursprünglich normalen Hüftgelenk auftritt. Störungen der epiphysären Ossification wie sie z. B. bei Kretinen gefunden werden, haben nach ihm nichts mit unserer Krankheit zu tun.

Krankheitsdauer, Rezidive oder sekundäre Arthritis.

Bei der Unsicherheit des Begriffes Heilung gerade bei der in Frage stehenden Affektion, schwanken die Zahlen über die Krankheitsdauer in weiten Grenzen. Immerhin rechnen die meisten Beobachter mit Jahren, bis der Deformierungsprozeß zu einem definitiven Stillstand kommt, Wideroë versucht den Verlauf in 2 Phasen einzuteilen. Eine destruktive Phase soll nach den ersten 12 Monaten in den darauffolgenden von einer rekonstruktiven abgelöst werden. Calvé hat umgekehrt den „Symptomenkomplex" als von sehr kurzer Dauer bezeichnet, wobei er unter „Syndrome" allerdings nur die auffälligsten klinischen Zeichen (wie Gelenkschwellung, Schwellung der Iliakaldrüsen usw.) versteht. Perthes äußert sich folgendermaßen: „Mit der absoluten Aufhebung der Abduction und einer parallel gehenden Beschränkung der Rotation scheint der Höhe-

punkt der Beweglichkeitsbeschränkung erreicht zu sein, der mindestens eine Reihe von Monaten, zuweilen aber auch ein bis zwei Jahre bestehen bleibt. Dann wird die aktive Beweglichkeit wieder freier." Nach Taylor und Frieder verläuft der Prozeß in 1—3 Jahren mit Ausgang in Heilung („recovery") des wiedergeformten Gelenkes und mit dessen ausgezeichneter Gebrauchsfähigkeit. Fairbank untersuchte Patienten röntgenologisch in Abständen von 1, 2 und 3 Jahren nach Manifestwerden des Leidens. Er sah dabei innerhalb dieser Zeit die Ossification der Epiphyse normale Verhältnisse annehmen. Der schließliche Ausgang war so, wie er übereinstimmend beschrieben wird; die Reste des Caput modellieren sich zu einem neuen Gelenkkopf, der dem verdickten Collum aufsitzt, gelegentlich pilzartig mit überhängenden Wülsten. B. Roderick sah die Affektion in 2 oder 3 Jahren ablaufen, die „aktivste" Periode soll ein Jahr dauern, nach Legg dagegen nur 6 Monate bis höchstens 1 Jahr. Bei unserem Falle Elisa Sch. fiel uns auf, wie in der kurzen Zeit von $2^1/_2$ Monaten Spitalbeobachtung in den vorher bei Spitaleintritt röntgenologisch noch beinahe unversehrten Hüftgelenken sich ein stark deformierender Prozeß unter unseren Augen ausgebildet hatte, während in den vorausgegangenen 3 Jahren die übrigen Symptome — intermittierendes Hinken und Schmerzen — die gleichen waren wie bei Gelenken mit der ausgebildeten typischen Deformation (vgl. Fig. 5 und 6). Gestaltsänderung des Gelenkkopfes und übrige Erscheinungen sind somit nicht Hand in Hand gehend und stehen nicht — jedenfalls nicht immer — in einem Abhängigkeitsverhältnis. Interessant ist ferner bei der gleichen Patientin, die Feststellung der zeitlichen Übereinstimmung der Ausbildung der Gelenkformation mit der Extensionsbehandlung. Wurde durch die entlastende, ruhigstellende und schmerzstillende Therapie der rasche Zerfall der Epiphyse ausgelöst, oder beschleunigt; oder ist das Zusammentreffen rein zufällig und damit für die Ohnmacht der Therapie gegenüber dem Ablauf des Krankheitsprozesses bezeichnend? Grob hat Gelegenheit gehabt, zwei Kranke längere Zeit zu beobachten. Von einem seiner Patienten liegen Radiogramme vor, vom 6., 9. und 11. Lebensjahr. Dieser Zeitraum schließt Anfang und Ende des Hinkens und der Schmerzhaftigkeit ein. Die Umwandlung der bei der ersten Aufnahme noch wenig veränderten Pfannen- und Kopfhalspartie erfolgte bis zum 9. Lebensjahre. Sein zweiter Patient klagte über Schmerzen und Hinken vom 5. Jahre bis zur Pubertät. Seither volle Arbeitsfähigkeit ohne Beschwerden. Die Diagnose ist durch Röntgenbilder sichergestellt. Leider erfahren wir nicht, ob eine

Behandlung erfolgt ist. Denn eine solche scheint, nachdem von uns u. a. gemachten Erfahrungen das schmerzhafte Stadium erheblich abzukürzen. Der im Basler Kinderspital behandelte 8jährige Knabe verlor die Schmerzen am 9. Tage nach Anlegung der Extension vollständig, nachdem er vom Herbst bis Juni, zur Zeit des Spitaleintrittes, nie längere Zeit von Schmerzen frei war. In unserem zweiten, doppelseitigen Falle hatten schmerzhafte Beschwerden 3 Jahre lang bestanden. Bald nach Beginn der Behandlung blieben sie für immer aus. Auch nach Guye schwindet der spontane Schmerz fast gleichzeitig mit der Ruhigstellung. Drei Wochen später läßt sich selbst durch Manipulationen keine Schmerzhaftigkeit mehr nachweisen. Perthes sah die Schmerzen stets schließlich verschwinden.

Calvé hat nie einen Rückfall erlebt. Dagegen berichtet Tavernier über einige „formes latentes à manifestations tardives de l'osteochondrite déformante de l'épiphyse supérieure du fémur", welche 4 französische Soldaten, die zwischen dem 32. und 44. Altersjahre standen, betrafen. Alle hatten mehrere Jahre Kriegsdienst hinter sich, infolge von Überanstrengung und leichten Kontusionen begannen sie zu hinken und über Schmerzen in der Hüfte zu klagen. Die Gelenksexkursionen waren beschränkt, und es bestand eine leichte Muskelatrophie. Das Röntgenbild zeigte starke Veränderungen, das Collum stark verdickt, den Winkel zwischen ihm und dem Femurschaft verkleinert. Der Kopf war breit gequetscht, das Acetabulum entweder nahezu normal oder erweitert und angenagt. Diese Affektionen heilten in 6—8 Wochen relativer Ruhe, die einen mit vollständiger funktioneller Wiederherstellung, die andern mit Ankylosenbildung aus. Zeichen von Tabes oder einer andern nervösen Erkrankung fehlten. Die Anamnese forschte vergeblich nach Symptomen einer Osteochondritis in der Jugend. Trotzdem glaubt Tavernier es mit einer durch die Anstrengungen ausgelösten „banalen Arthritis" zu tun zu haben, die auf dem Boden einer abgelaufenen Osteochondritis deformans juvenilis entstanden sei. Seine Auffassung der sekundären Arthritis wird unterstützt durch eine von Grob mitgeteilte Beobachtung, die einen 34jährigen Mann betrifft, der seit seinem achten Jahre rechtsseitig hinkt, aber nie Schmerzen klagte und in den ersten 3 Dezenien seine volle Arbeitsfähigkeit besessen hatte, nun aber seit 3 Jahren an zunehmenden Hüftbeschwerden leidet, welche seine Arbeitsfähigkeit stark herabsetzen. Im Röntgenbild erkennt man die für Osteochondritis typische plumpe Form der Kopfhalspartie. Die Pfanne ist ebenfalls verändert, der Gelenkspalt

verschwunden und der Kopf gegen das Pfannendach gedrängt, das an dieser Stelle eine erhebliche Usur aufweist. Grob meint, daß dies der erste Fall in der Literatur sei, der die Möglichkeit des Überganges des scheinbaren Endstadiums ohne Beschwerden bei Erwachsenen in ein schmerzhaftes Stadium mit Knorpelknochenusur (Arthritis deformans) nachweist. Doch haben bereits Axhausen und Schwartz Übergang in Arthritis deformans beschrieben. Legg gibt das Röntgenbild eines vor 14 Jahren an Osteochondritis erkrankten und beschwerdefreien Patienten wieder. Derselbe Autor fand unter seinen 55 Fällen nie Übergang in eine gewöhnliche Arthritis deformans. Freilich ist das weitere Schicksal der an Osteochondritis Erkrankten erst über eine verhältnismäßig kurze Spanne Zeit verfolgt worden. Keiner der Patienten hat bis jetzt ein höheres Alter erreicht. Es wäre für unsere Begriffe unfaßlich, wenn nicht in vorgerückteren Jahren auf dem Boden der oft grotesken Gelenksveränderungen sich häufig sekundäre arthritische Beschwerden einstellten, ähnlich wie sie nach vorausgegangenen traumatischen oder operativen Insulten aufzutreten pflegen.

Residuen der Osteochondritis deformans.

Das Hinken kann sich verlieren (eigene Beobachtung Perthes, Fairbank, Legg, Vullier a. u.). Von 36 durch Legg daraufhin besonders beobachteten Fällen zeigten nach der „Wiederherstellung" (recovery) noch 13 eine mehr oder weniger leichte Gangstörung. Fairbank sah dieses Symptom häufig, doch immer sehr langsam, verschwinden. Die Hälfte der Kranken von Guye-Schmid sind mit normalem Gang entlassen worden. Wo die Destruktion bedeutend ist und daneben vielleicht noch beträchtlicher Trochanterhochstand besteht, darf später eine tadellose Ausheilung kaum erwartet werden.

Etwas häufiger als ein gestörter Gang bleibt eine Beschränkung der Bewegungen im Hüftgelenk bestehen. Die Abduction leidet beinahe immer, dann sind weiter gelegentlich die Rotationsbewegungen bleibend gestört, selten die übrigen Exkursionen. In dieser Hinsicht macht Legg, der ein großes Material zusammengestellt hat, eine Ausnahme gegenüber den meisten übrigen Autoren, denn nach seiner Statistik ist eine restlose Ausheilung bei einem großen Bruchteil sicher. Ob Legg unter dieser Heilung nur die funktionelle Heilung oder auch die anatomische Restitution versteht, läßt er uns nicht wissen. Wir halten letzteres für unwahrscheinlich und eigentlich fast undenkbar.

Coxa vara-Stellung ist vielfach ein Endstadium der Osteochondritis deformans und häufig für die Abductionsbeschränkung verantwortlich zu machen. Der Abductionshemmung kann jedoch auch allein — und darauf möchten wir ausdrücklich hinweisen — der Kopfschwund und eine dadurch bedingte Verkürzung der Distanz: Trochanterpfanne und die Collumverdickung ursächlich zugrunde liegen.

Das Alter der Patienten.

Das Auftreten der deformierenden Osteochondritis fällt immer in einen zeitlich begrenzten Altersabschnitt. Das Alter der Patienten von Legg schwankt zwischen $2^1/_2$ und 12 Jahren, Perthes Kranke waren $5^1/_2$ bis 10 Jahre alt, diejenigen Calvés $3^1/_2$ bis 10 Jahre. Brandes verschiebt die Grenzen weiter nach oben zwischen das 4. und 13. Lebensjahr. Taylor und Frieder sahen das Leiden vom 4. bis sogar zum 16. Jahre in Erscheinung treten. Waldenström schrieb schon 1909: „Die Krankheit beginnt zwischen dem 5. und 9. Lebensjahr." Wo die Erkrankung erst nach dem 12. Lebensjahre die ersten Erscheinungen macht, scheint es sich meist um im Wachstum zurückgebliebene Individuen zu handeln. B. Roderick erwähnt einen an Osteochondritis erkrankten 13jährigen Jungen und er fügt bei, dieser sei „auffallend unterentwickelt" gewesen. Das von Hagenbuch beschriebene $12^1/_2$jährige Mädchen „war von jeher etwas schwächlich". Sonst aber wird wie auch in unseren beiden Fällen übereinstimmend bei den jüngern Kindern die sonstige, auffallende Gesundheit immer wieder besonders hervorgehoben.

Doppelseitiges Auftreten.

Doppelseitigkeit wird häufig gesehen. Ein Beispiel dafür liefert unsere zweite Beobachtung. Weitere finden sich in Literatur ohne Mühe (Roderick, Grob, Taylor, Legg, Eden, Fairbank u. a.). Calot sieht gerade in der Doppelseitigkeit, welche er in mehr als der Hälfte seiner Beobachtungen angetroffen hat, einen stichhaltigen Grund („Argument sans replique") für das Angeborensein der Affektion.

Häufigkeit und familiäres Auftreten.

Calvé erkannte unter 500 Coxitiden 10mal eine Oesteochondritis. Schmid gibt für ihre Häufigkeit die Zahl von 2% aller Hüftaktionen an. Bedeutend seltener ist das Leiden nach einer Zusammenstellung

von Delitala, die 1500 orthopädische Hüftgelenksaffektionen umfaßt und nur 6 mal das in Frage stehende Leiden vermerkt.

Über das familiäre Auftreten der Erkrankung sind von verschiedenen Seiten Erhebungen gemacht worden. In unsern beiden Fällen ergab die Anamnese in dieser Richtung nichts. Es liegen jedoch einige Angaben über familiäres Vorkommen vor, die freilich zu keinen weiteren Folgerungen berechtigen. Wagner und Eden beobachteten das Leiden bei Vater und Sohn, Calvé bei Bruder und Schwester. Perthes zählte unter seine Patienten 2 Brüder. Küttner konnte in 3 Generationen die Osteochondritis deformans nachweisen.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Zur Diagnosenstellung reicht das klinische Bild nicht immer aus. Das Röntgenogramm muß, wie wir oben sahen, häufig zu Hilfe gezogen werden. Doch geht Mouchet zu weit mit seiner Behauptung: „La clinique est peu de chose, la radiographie est tout."

Am alltäglichsten ist die Verwechslung der Osteochondritis mit der Coxitis tuberculosa. In der Tat sind die Initialsymptome häufig von großer Gleichartigkeit. Hier wie dort zeigen sich Hinken und Schmerz nach längerem Gehen, um während der Ruhe wieder zu schwinden. Die Untersuchung stellt bei beiden Affektionen gestörte Abduction und Rotation fest, dagegen, und darauf weist Guyè mit Nachdruck hin, ist die Flexion bei der Osteochondritis fast immer frei oder kaum beschränkt, während sie bei der tuberkulösen Coxitis etwa in demselben Maße behindert ist, wie die übrigen Bewegungen. Dies trifft gewiß für die größte Zahl der Kranken zu, doch sicher nicht für alle; bei Otto L. sahen wir die Flexion vorübergehend fast gänzlich aufgehoben. Menard spricht einem Frühsymptome der Coxitis tuberculosa, der zu allererst geschädigten Hyperextension, einen großen differentialdiagnostischen Wert zu, weil es sich nie bei beginnender Osteochondritis findet (Guye-Schmid). Die muskuläre Atrophie soll bei der tuberkulösen Erkrankung viel ausgesprochener sein und die ihr eigentümliche Hypotonie haben Calvé, Lamy und Guye-Schmid bei allen anderen Hüftleiden außer bei Osteochondritis deformans immer vermißt. B. Roderick, der die Hüftaffektionen in solche mit Schmerzen, Muskelsteifigkeit und Bewegungsbeschränkungen in allen Richtungen, und in andere, mit wenig oder ohne Schmerz und ohne Muskelrigidät und beschränkter Beweglichkeit in gewissen Richtungen, einteilt, zählt nur unsere Erkrankung der letzteren Gruppe zu.

Calvé sah den deformierenden Prozeß den arthritischen Erscheinungen immer deutlich vorausgehen. Abgesehen vom eigentlichen Herde fehlen Knochendystrophien. Der bei Tuberkulose verminderte Kalkgehalt ist hier normal oder sogar gesteigert, der Gelenkknorpel unversehrt, Abscesse und tiefe Infiltrate sind nie vorhanden, der Gelenkspalt unverschmälert oder verbreitert. Die Osteochondritis kann wie die tuberkulöse Coxitis mit subfebrilen Temperaturen verlaufen. Einen entscheidenden diagnostischen Wert darf die Pirquetsche oder Montouxsche Reaktion da beanspruchen, wo sie deutlich negativ ausfällt. Positiver Pirquet verträgt sich mit beiden Erkrankungen. Unter Berücksichtigung der durch die Immunitätslehre gegebenen Beschränkungen kann der negative Ausfall der Reaktion zur Differentialdiagnose insofern herangezogen werden, als er für die Osteochondritis deformans juvenilis und mit Sicherheit gegen die Coxitis tuberculosa spricht.

Viel mehr Schwierigkeiten bietet die diagnostische Abtrennung der Osteochondritis von der Coxa vara. Eine Reihe wichtiger, in die Augen springender Zeichen ist denn auch beiden Hüftleiden gemein: Trochanterhochstand, Verkürzung, Behinderung der Abduction, neben freier Flexion und das Trendelenburgsche Phänomen. Selbst einen hier und da festgestellten Muskelspasmus kann die Coxa vara contracta imitieren. Es ist schon erwähnt worden, daß das Endstadium der Osteochondritis in seinen Erscheinungen demjenigen der essentiellen Coxa vara oft gleichkommt. Aber der Vergleich gilt nur für Zustandsbilder der beiden Affektionen, der Verlauf unterscheidet sie. Levy hat die einheitliche Auffassung von Coxa vara und der Osteochondritis juvenilis vertreten. „Bei der Coxa vara gehen die Veränderungen schaftwärts, bei der Kopfdeformierung proximal von der Epiphysenlinie vor sich." Levy schlägt darum die Bezeichnung Coxa vara capitalis vor. Tavernier stellt die Coxa vara der Adoleszenz neben die kindliche Osteochondritis. Die „Erweichung" (ramollisement) der Epiphyse soll beim Adoleszenten eine Einbiegung des Collums zur Folge haben, weil der Kopf schon fertig gebildet sei, während beim Kinde der empfindlichere Epiphysenkern mehr betroffen werde. Diese beiden Forscher versuchen Osteochondritis und Coxa vara auf den Boden einer gemeinsamen Ätiologie zu vereinigen. Mouchet und Wagner halten dagegen die Coxa vara nur für ein Spätsymptom der Osteochondritis. Dazu äußerte sich Perthes am chirurgischen Kongreß in Berlin 1913 folgendermaßen: „Möglicherweise spielen ähnliche Knochendestruktionen im oberen Femurende, wie man sie bei der Osteo-

chondritis deformans findet, auch bei der Entstehung der Epiphyseolysis capitis der essentiellen Coxa vara eine Rolle." Perthes möchte trotzdem nicht mit Levy seine Krankheit als bloße Abart der Coxa vara auffassen. Es kann wohl auch bei der essentiellen Coxa vara zu Kopfatrophie kommen, als Folge der falschen Halsstellung oder der Lösung der Epiphyse, oder durch das Abrutschen der Kopfepiphyse bedingt. Diese Kopfdeformierung ist sodann sekundär, ganz im Gegensatz zu ihrem primären Inerscheinungtreten bei der Osteochondritis, wo erst sekundär sich eine symptomatische Coxa vara ausbilden kann. In abgelaufenen Fällen muß sich dennoch mitunter der Versuch einer Differentialdiagnose erfolglos erweisen. Zu Beginn und im Verlauf der Erkrankung wird jedoch das Röntgenbild eindeutige Auskunft zu geben imstande sein.

Neben Coxitis tuberculosa und Coxa vara kommt die Arthritis deformans in differentialdiagnostische Erwägung. Nach der Meinung von Fromme gehören Osteochondritis juvenilis und Arthritis deformans zusammen und die Symptome sind nur deswegen nicht die gleichen, weil die nämliche Störung einmal den wachsenden und einmal den erwachsenen Gelenkteil betrifft. Perthes anerkennt eine echte Arthritis deformans des jugendlichen Alters, welche sich nur in unwesentlichen Punkten von der Arthritis deformans senilis unterscheidet. Doch möchte er ihre strenge Abtrennung von der von uns ins Auge gefaßten Krankheit durchgeführt wissen, da im Gegensatz zur Arthritis deformans die Osteochondritis auf einem pathologischen Prozeß im Innern des Femurkopfes beruht. Calvé hat die gleiche Forderung schon früher aufgestellt, hierin folgten ihm später Brandes und Levy. Brandes fragt sich neuerdings, ob neben dem scharf umrissenen Symptomenkomplex der juvenilen Osteochondritis überhaupt noch eine echte Arthritis deformans juvenilis besteht.

Das veröffentlichte Material über Arthritis deformans juvenilis ist nicht einheitlich. Gewisse Analogien zwischen dieser Erkrankung und unserem Leiden lassen sich leicht erkennen, andererseits aber auch wieder ein ganz gegensätzliches Verhalten. Kegel- und Walzenformbildungen des Kopfes sind beiden Krankheitsbildern gemeinsame Züge; man hat weiter die durch die überquellende Kopfkappe gebildeten Randwulstbildungen mit den bei Arthritis deformans sich findenden Osteophyten wenigstens wörtlich identifiziert. Schon Legg klagt über die Verwirrung, welche dadurch geschaffen wird, daß in der Literatur die Bezeichnung „Randwülste" bald in diesem, bald in jenem Sinne gebraucht werde. Die Frage wird noch weiter

kompliziert durch die schon besprochene Möglichkeit des späteren Überganges der Osteochondritis in eine Arthritis in gewöhnlichem Sinne. Perthes und mit ihm Calvé, Frangenheim, Legg u. a. haben, wie oben schon besprochen, nachdrücklich die Unversehrtheit des Knorpelüberzuges hervorgehoben und als das hervorragendste, klinisch feststellbare Charakteristicum unserer Krankheit bezeichnet. Andere Kenner der Osteochondritis wie Amstad und Fuend, haben dagegen den Knorpel häufig usuriert gefunden und selbst Schliff-Furchen feststellen wollen, und zwar rein klinisch. Den anatomischen Beweis sind sie uns jedoch noch schuldig geblieben. Wir wagen darum diesen letzteren Beobachtungen etwas kritisch gegenüber zu treten, besonders auch in Anbetracht der erdrückenden Fülle der Mitteilungen, welche als besonders typisch die Intaktheit des Überzuges darstellen. Ein jedenfalls auch für unsere beiden Fälle zutreffender Befund.

Axhausen sah ebenso wie Schwartz Arthritis deformans schon im Kindesalter auf Osteochondritis folgen. Schwartz nennt überhaupt die Perthessche Krankheit Arthritis deformans infantilis, weil er diese Arthritis nicht ganz mit der gewöhnlichen Arthritis deformans juvenilis in Übereinstimmung bringen konnte, andererseits sie aber doch mit ihr in so enge Beziehung setzen möchte, daß sie nur eine durch die Eigenart des kindlichen Hüftgelenkes bedingte Abart derselben wäre. Ob es sich bei den gelegentlich beschriebenen Fällen mit stark juvenil-arthritischem Einschlag wirklich um von vornherein abweichende handelt, oder um solche, wo sich sehr früh eine sekundäre Arthritis auf die ursprüngliche typische Gelenkdeformierung aufpfropft, das können wir nicht entscheiden. Da zu alledem noch, sowohl für die Osteochondritis als auch für die Arthritis deformans juvenilis, von sehr vielen Ärzten eine traumatische Ätiologie behauptet wird, so läßt uns in unklaren Fällen auch die Anamnese für die Differentialdiagnose im Stiche.

Mit Calvé, Perthes, Brandes, Guye-Schmid u. a. halten wir trotz der besprochenen Schwierigkeiten für die große Mehrzahl der Osteochontritiden die Abgrenzung von der juvenilen Arthritis deformans für wohl möglich. Das Fehlen einer geradezu pathologischen Krepitation, ein Zeichen vollkommener Intaktheit des Knorpelbelags, die durch das Röntgenbild im Innern des Femurkopfes nachweisbaren pathologischen Prozesse, die Ausheilung mit freier Beweglichkeit, die zeitliche Begrenzung des Krankheitsverlaufes sind alles, entweder einzeln oder in ihrer Verbindung, eigenartige Äußerungen der Osteochondritis juvenilis.

Calot behauptet wie erwähnt in einer neuesten Arbeit die Identität der kongenitalen Subluxation mit der Osteochondritis, die dann ein längst bekanntes Krankheitsbild darstellen würde. Von deutschen und englisch-amerikanischen Publikationen ist uns keine zu Gesicht gekommen, welche die kongenitale Luxation in Beziehung zu unserer Affektion zu setzen versucht. Perthes vergleicht den Gang einiger seiner Patienten mit demjenigen bei kongenitaler Hüftluxation. Auch in unserem Falle, Elsa Sch., legte die starke Lordose und der wiegende Gang zuerst diese angeborene Störung nahe. Schließlich beobachtet man ja auch bei beiden Anomalien Trochanterhochstand und ein positives Trendelenburgsches Zeichen. Das äußere Bild zeigt also gewisse Ähnlichkeiten, die bei Gelegenheit Anlaß zu differential-diagnostischen Betrachtungen geben könnten. Wir halten es deshalb nicht für überflüssig, auf die sehr interessanten Darlegungen Calots, denen ein Material von 150 Fällen zugrunde gelegt wurde, etwas näher einzugehen. Um jeder irrtümlichen Vorstellung von vornherein zu begegnen, heben wir ausdrücklich hervor, daß Calot nicht die gewöhnliche angeborene Luxation in Vergleich zieht. Es handelt sich hier um Übergangsfälle („cas intermédiaires ou de transition") zwischen der normalen Hüfte und der luxierten; um eine „hanche mal ajustée" wie sich Calot mit den Worten Brocas ausdrückt. Diese „sehr kleine Mißbildung" besteht darin, daß sich die beiden Gelenkflächen unvollkommen entsprechen, ohne daß der Kopf die Pfanne verlassen hätte, welche er nur mit einem Teil seiner Masse überragt. In zwei von Lannelonque vorgenommenen Autopsien soll der Kopf nur noch mit einem Drittel resp. einem Fünftel seiner Oberfläche der Pfanne angehört haben. Meist verschiebe sich der Kopf in solchen Fällen nach vorne von der Gelenkpfanne. Nun lehre aber die allgemeine Beobachtung der Luxationen und Subluxationen der Hüfte, daß gerade diese Formen der vorderen Luxation mit Adductorencontractur und mehr oder weniger lebhaften Schmerzen einhergehen, daß das Röntgenbild besonders in diesen Fällen eine fladen- oder pilzartige Abplattung der Epiphyse aufweise. Wenn sich diese Anomalie nicht schon bei den ersten Gehversuchen zeige, sei die Erklärung dafür in der Kompensation durch eine gute Muskulatur zu suchen. Calot führt noch weitere mit der Osteochondritis übereinstimmende Symptome an und begegnet mit Geschick vielen Einwänden, die sich seiner Meinung in den Weg stellen könnten. Von Wichtigkeit scheint uns die Kenntnis der Symptomatologie der erwähnten angeborenen Subluxationen, zu welcher Gruppe auch die bei Guye-Schmid aufgeführten „luxations suscotyloidiennes

appuyées von Nové-Josserand gehören, deswegen, weil sie unter Umständen geeignet sind, der Differentialdiagnose große Schwierigkeiten zu bereiten." Dagegen ist die gewöhnliche kongenitale Hüftluxation immer leicht, wenn nicht in jedem Falle rein klinisch, so doch röntgenologisch zu erkennen. Die Röntgenplatte deckt den Zusammenhang von Trochanterhochstand und Verkürzung mit dem nach oben luxierten Kopf oder mit dem verkleinerten Schenkelhals — Schäftwinkel — auf.

Infektiöse Ätiologie.

Die Ätiologie ist noch eine sehr umstrittene. Ursprünglich hat H. Waldenström die Osteochondritis als eine besondere milde verlaufende Form der Tuberkulose angesprochen, weil zufällig seine Patienten alle eine positive Pirquetsche Reaktion aufwiesen. Es zeigte sich aber bald, daß er sich damit getäuscht hatte. Calvé unterzog 5 seiner Patienten der Mantouxschen Probe und er hat in 3 Fällen ein positives Resultat erhalten. Jedesmal wenn später diese Reaktion Nachprüfungen erfuhr, war das Ergebnis so wie man es bei Nichterkrankten der gleichen Altersstufe erwarten konnte. Obschon über die Ätiologie noch die widersprechendsten Anschauungen herrschen, hat die Tuberkulose seit Waldenströms erster Publikation keinen Vertreter mehr gefunden. Eine andere chronische Infektionskrankheit, die hereditäre Syphilis, die nach dem Charakter des Leidens auch ursächlich in Betracht gekommen wäre, konnte bald ausgeschlossen werden. Immer fehlen irgendwelche Zeichen der kongenitalen Lues. Trotz der stets negativen Wassermannschen Reaktion hält Roberts (zit. nach B. Roderick) die Osteochondritis deformans juvenilis für den Ausdruck einer angeborenen Syphilis. Dies mit der Begründung, daß häufig Individuen, welche an syphilitischen Knochenerkrankungen leiden und deren Familiengeschichte bestimmt Lues aufweist, einen positiven Wassermann vermissen lassen.

Überhaupt hat der Glaube an eine infektiöse Ätiologie immer überzeugte Anhänger gefunden. Wir haben schon von einigen Fällen Calvés gehört, die mit ihrem brüsken Beginn, ihrem stark schmerzhaften Verlauf mit Fieber, eine Ausnahme von der allgemeinen Regel bilden. Diese Angaben sind nicht vereinzelt geblieben. Hagenbuch teilt einen Fall von juveniler Osteochondritis eines 12jährigen Mädchens mit, das erst über schmerzloses Hinken beim raschen Gehen klagte, später stellten sich Schmerzen im Knie und Oberschenkel ein, Druckempfindlichkeit bei direktem Druck auf den

Femurhals und Achsendruckschmerz. Nach 9wöchiger Extensionsbehandlung wird das Kind mit vollkommen freibeweglicher Hüfte entlassen. Pirquet war negativ. Nach Verlauf eines Jahres kommt das Mädchen wieder zum Arzte, mit genau denselben Beschwerden im andern Beine, mit einem ähnlichen Röntgenbefund wie im Jahre zuvor. Dazu bestand aber Fieber axilär 38°, später noch erhöhte Rectaltemperatur bei normaler Achseltemperatur. Nach 2 Wochen fieberfrei. Ausgang in Ankylose. Perthes führt die Osteochondritis eines 8jährigen Knaben als Nachkrankheit einer überstandenen milden Infektion an. Das Röntgenbild war anfangs normal, später zeigte sich die charakteristische Destruktion. Fieber war vorhanden; Mantoux negativ. Perthes fügt dann noch bei: „Dieser Fall von infektiöser Entstehung einer Osteochondritis bildet ein Gegenstück zu meiner bisher isoliert dastehenden Beobachtung III vom Jahre 1910 und stimmt zu dem von Rost und von Baisch sowie die früher für die Arthritis deformans juvenilis von Borchard ausgesprochenen Vermutungen." Borchard schreibt lange bevor das Krankheitsbild der Osteochondritis juvenilis bekannt ist, daß es neben den schwersten Formen septischer Coxiditen ganz leichte Fälle von infektiöser Osteomyelitis des Hüftgelenkes gibt, die oft in Ankylosenbildung ausgehen.

Wir dürfen uns die Rolle der Infektion, nach der Anschauung vieler neuerer Autoren speziell Axhausens so denken, daß die, durch die Bakterien in den Blutgefäßen des Femurkopfes verursachte, Embolie eine Ernährungsstörung bewirkt. Eine ganz leichte, eben beginnende Osteomyelitis würde sich in mikroskopischen Grenzen halten und weiter keine manifesten Erscheinungen machen. Vielfach würde man überhaupt keine Entzündung finden, da die Bakterien einfach rein mechanisch als Emboli den Blutweg verlegen, ohne eine Infektion zu setzen. Wo dagegen die Anschwemmung der Mikroorganismen zu einer heftigeren Entzündung führt, da käme es zu Absceßbildung mit evtl. Durchbruch in das Gelenk und Ankylose, kurz zu einer gewöhnlichen Osteomyelitis, die nichts zu tun hat mit Osteochondritis. Eine vorzügliche Illustration für eine solche Entstehungsweise liefert die oben erwähnte Beobachtung von Hagenbuch. Die embolisch-mykotische Ätiologie gibt uns eine Erklärung für die hier und da gemessenen subfebrilen Temperaturen. Die leichte Temperatursteigerung wäre dann einer sehr milden Entzündung zuzuschreiben, welche gegenüber der embolischen Verstopfung der Blutkanäle ganz an Bedeutung zurücktreten würde. Zur Auffindung versteckter osteomyelitischer Herde empfiehlt Rost eine Anti-

staphylolysinreaktion (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 75). Diese fiel in einem Falle von juveniler Osteochondritis positiv aus. Die Wiederholung dieses Versuches besonders im Anfangsstadium der Erkrankung ist vielleicht für die ätiologische Aufklärung nicht wertlos.

Bei unsern beiden Patienten wurden beinahe während der ganzen Beobachtungszeit subfebrile Temperaturen gemessen. Eine anderweitige Erkrankung bestand daneben nicht, die Kinder waren im übrigen bei bestem Wohlbefinden. Im Falle Otto L. war anamnestisch ein Trauma bekannt, das nach Legg genügt zur Auslösung osteochondritischer Veränderungen; doch ließ sich gerade hier der subfebrile Charakter der Temperaturkurve über Monate hin verfolgen, was durchaus für einen infektiösen Prozeß spricht. Bei dem Kinde Elsa Sch. waren die Erscheinungen einer „harmlosen Erkältung" den osteochondritischen Beschwerden vorausgegangen, bei dem Mangel jeden sonstigen ätiologischen Momentes sind wir auch hier geneigt, eine leichte Infektion, wie Wieland meint, rheumatisch infektiöser Natur, verantwortlich zu machen, wofür auch das doppelseitige Auftreten des Leidens in unserem Falle sprechen würde. Denn dieses ist scheinbar ein Gegengrund für die Annahme einer rein embolisch-mykotischen Krankheitsursache. Axhausen weist freilich auf die nicht seltene Doppelseitigkeit der tuberkulösen Coxitis und Gonitis als Analoga hin.

Mit der infektiösen Theorie lassen sich weniger gut die vereinzelt beschriebenen Acetabulumveränderungen verstehen, wenn man nicht, wie wir es zu tun geneigt sind, diese als die Folgen der gestörten statischen Bedingungen ansieht. Axhausen meint auch, daß der mykotisch-embolische Entstehungsmodus nur für eine Gruppe von Osteochondritisfällen zutreffe. Perthes hat für seine 1910 ausgesprochene Vermutung, daß es sich um die Spätfolgen einer milde verlaufenen Osteomyelitis in frühester Kindheit handeln könnte „kein weiteres Material gefunden". Gauvain glaubt die Invasion eher durch Protozoen als durch Bakterien verursacht. Mit dieser, nicht sehr wahrscheinlichen und nicht weiter begründeten Meinung steht der Autor allein da.

Sehr spärlich sind Daten über der Osteochondritis vorausgegangene Infektionskrankheiten. Guye und Schmid fanden in der Anamnese ihrer Patienten Masern, Keuchhusten und in einem Falle Angina, gefolgt von einem „Ausschlag", 4 Wochen bevor sich das Hinken zeigte. Riedel sah in einem Falle Vorausgehen von Gelenkrheumatismus evtl. Scharlach 6 Wochen bevor sich die ersten Symptome ein-

stellten. Unsere beiden Fälle bieten für ein vorausgehendes infektiöses Moment keine deutliche Unterlage.

Traumatische Ätiologie.

Am zahlreichsten sind wohl die anamnestischen Erhebungen, welche ein Trauma für das Leiden verantwortlich machen. Leggs statistisches Material setzt sich aus 21 rein traumatischen Fällen (19 ♂, 2 ♀), aus 17 Fällen mit operativem Trauma (Reposition einer kongenitalen Hüftluxation (16 ♀, 1 ♂) und 18 negativen Fällen zusammen. Perthes will die Möglichkeit einer traumatischen Entstehungsweise nicht ganz von der Hand weisen. Calvé stellt neuerdings die Ätiologie zur Diskussion (XXX. Congrès français de chirurgie, Presse médicale 15. Oktober 1921). Auch Brandes wagt es nicht, über die Krankheitsursache Bestimmtes auszusagen. Wideroë faßt die Krankheit als traumatisch bedingt auf. Die gemeinsame Ursache für Knochenschwund und Nekrose sieht er in einer traumatischen Verschiebung der Epiphysenlinie mit nachfolgenden Ernährungsstörungen. „Ein traumatischer Insult ruft im ersten Dezenium eine Calvé-Perthessche Krankheit hervor. Etwa 10 Jahre später entsteht die Epiphysenlösung, nach Verknöcherung der Epiphyse die typische Fraktur." Man brauche nicht zu erwarten, daß im Röntgenbilde eine epiphysäre Verschiebung im Schenkelhalse als Fraktur hervortrete, da Kappis bei Osteochondritis dissecans subchondrale Brüche gefunden hat, die röntgenologisch nicht nachzuweisen waren. Die traumatische Ätiologie findet eine gute Stütze in dem öftern Auftreten der Krankheit nach Reposition einer angeborenen Luxation. Legg hat ja eine eigene Gruppe von solchen Fällen zusammengestellt und seine Erfahrungen sind in dieser Hinsicht vielfach bestätigt worden. Dagegen sah man wiederum wie oben angeführt, die Osteochondritis bei reponierter Luxation auf der gesunden Seite sich ausbilden. Ein von Brandes mitgeteilter Fall dieser Art wird von Perthes gegen die traumatische Ätiologie ins Feld geführt. B. Roderick fand in der Anamnese eines großen Prozentsatzes seiner Patienten die Geschichte eines Traumas, welches den ersten Zeichen der Krankheit 4—6 Monate vorausging. Zugunsten der traumatischen Ätiologie deutet Legg die Verteilung seiner 21 hierher gehörenden Beobachtungen auf 19 Knaben und 2 Mädchen. Knaben seien infolge ihrer weniger ruhigen Lebensart viel häufiger Traumen ausgesetzt als Mädchen. Roderick beobachtete Osteochondritis 4mal häufiger bei Knaben als bei Mädchen und erklärt diesen Umstand in der gleichen Weise wie Legg. Die Affektion sei deswegen immer nur an der Epi-

physe des Femurkopfes gesehen worden, weil dieser Teil am meisten einer Gewalteinwirkung ausgesetzt ist. Roderick meint eine Theorie der infektiösen Entstehung könne das Vorkommen der Leggschen Krankheit an der Hüfte allein nicht erklären. Dagegen gilt ihm das Trauma als ein bestimmter ursächlicher Faktor.

Rachitische Ätiologie.

Calvé sah ohne Ausnahme bei allen seinen 10 ersten Patienten sichere Zeichen der Rachitis und er setzte daraufhin seine Erkrankung mit dieser Störung in ätiologische Verbindung und noch später (Chirurgenkongreß 1921) hält er das Leiden für ein auf dem Boden der Rachitis erworbenes. Calvé hat aber nie die Osteochondritis einfach mit der Rachitis des oberen Femurendes indentifiziert. Dieser Irrtum findet sich verbreitet in der Literatur. Schon in seiner ersten Publikation hebt er den Unterschied hervor, welche zwischen der typischen rachitischen Erkrankung mit der nachfolgenden reinen Coxa vara ohne Kopfdeformierung und seiner neuen Krankheit besteht. Damals schon erkannte Calvé, daß bei der Osteochondritis die Epiphysenkopfveränderung der Coxa vara-Stellung vorausgeht. Es liege eine anormale und verzögerte Knochenbildung vor, welche zur Rachitis zu gehören „scheine" (ce qui paraît-être du ressort du rachitisme). Er hält „bis auf weiteres diese Lösung für die plausibelste". Ebenso rechnet Schultheß nur mangels einer besseren Erklärung die Osteochondritis einstweilen zur Rachitis, wenn er schreibt: „Der Prozeß (der Wachstumsstörung) ist ohne Zweifel epiphysär, und wenn wir ihn in irgendeine allgemeine Krankheit einreihen müßten, so wäre das die Rachitis." In einer der neuesten Arbeiten über unseren Gegenstand verwirft Fromme den Gedanken an eine einheitliche Ätiologie, doch sieht er in der Rachitis und Spätrachitis die notwendige Vorbedingung, damit ein leichtes Trauma genügt, um die Krankheit auszulösen. Nach Schmorl bleiben nur wenige Kinder in den ersten Jahren rachitisfrei und die Untersuchungen des gleichen Forschers beweisen die Häufigkeit der Spätrachitis oft ohne klinische Zeichen (Fromme).

Weitere ätiologische Momente, aber von untergeordneter Bedeutung, sind nach Fromme Störungen der Zirkulation und Entzündungen. Amstad bezeichnet seine „Juvenile Kopfatrophie" als das Resultat der sich an ein Trauma oder an eine bakterielle Entzündung anschließenden Ernährungsstörung. Unseres Erachtens ist die Ätiologie nicht einheitlich, aber Zirkulations- und Ernährungsstörungen bilden überall den Boden, auf dem sich der pathologische

Prozeß entwickelt, anscheinend mit und ohne Rachitis. Bei unsern beiden Fällen fehlt jeder Anhaltspunkt für Vorausgehen oder Bestehen einer Rachitis.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir auch noch die Auffassung Drehmanns und des Amerikaners Delitala. Drehmann erblickt in der juvenilen Osteochondritis eine bloße Belastungsdeformität, worauf Looser, der ausgezeichnete Rachitiskenner die treffende Antwort gibt: „Viele glauben heute noch, daß eine starke, physiologische Belastung des Skelettsystems im jugendlichen Alter imstande ist, die Belastungsdeformitäten zu erzeugen. Hoessly hat nun kürzlich gezeigt, daß bei knochengesunden Individuen, die infolge von Verlust, Lähmung oder sonstiger Gebrauchsunfähigkeit eines Beines das andere abnorm belasten, das abnorm belastete Bein meistens gar keine Deformitäten zeigt und daß dort, wo Deformitäten auftreten, diese ganz andere sind als die sog. Belastungsdeformitäten." Die Belastungsdeformitäten sind immer Folgen von Spätrachitis, d. h. eines nachgiebigen Skelettes.

Delitala erkennt in einem „kongenitalen Defekt" (?) die zugrunde liegende Ursache. Ely sieht in der Osteochondritis einen „Entwicklungsfehler", (error in development).

Pathologische Anatomie.

Im Jahre 1912 hat Perthes in einem damals noch unklaren Falle von Osteochondritis deformans eine partielle Resektion des Hüftkopfes vorgenommen und das dabei gewonnene Material einer genauen Untersuchung unterzogen. Soweit wir die Literatur übersehen, ist dies bis dahin die einzige mikroskopische Untersuchung der an Osteochondritis erkrankten Hüfte geblieben. Es handelte sich um einen 7jährigen Knaben, dessen Anamnese wir heute als typisch für unser Leiden bezeichnen würden. Das Gelenk wurde mit der Absicht eröffnet, im Falle daß Tuberkulose vorlag, den Herd zu entfernen, sonst aber jedenfalls die bestehende Abduktionshemmung zu beseitigen. Wir geben hier den Operationsbericht wörtlich wieder:

„Operation 10. VII. 1912. Langenbeckscher Resektionsschnitt. Das Gelenk enthält eine Menge seröser Flüssigkeit. Die Synovialis, von der ein kleines Stück zur mikroskopischen Untersuchung excidiert wird, zeigt sich völlig unverändert. Der Knorpelüberzug des in weiter Ausdehnung freiliegenden Schenkelkopfes ist vollkommen glatt und von normaler Farbe, dagegen zeigt sich eine auffallende Deformierung der Oberfläche des Kopfes; dieser hat seine Rundung vollkommen verloren, er scheint von oben platt gedrückt und in der Mitte flach

eingedellt. Die Kopfepiphyse springt gegenüber dem sehr kurzen Schenkelhalse mit einem breiten Wulste vor. Der Oberschenkelkopf fühlt sich überall auch im Bereiche der Eindellung in der Mitte knochenhart an. Aus dem am Rande des Femurkopfes vorspringenden Wulste wird ein keilförmiges Stück so ausgemeißelt, daß die Schneide des Keiles nach dem Zentrum des Kopfes zu liegen kommt, die Basis des Keiles den größten Teil des Wulstes umfaßt. Bei der Untersuchung des excidierten Stückes zeigt der Gelenkknorpel die durchwegs ganz gleichmäßige Dicke von 3—4 mm. In dem darunter liegenden Knochen fallen zahlreiche Knorpelinseln auf, mit unregelmäßiger zackiger Begrenzung. Die größte dieser Knorpelinseln liegt dicht unter dem Gelenkknorpel und ist mit diesem durch einen dünnen Stiel verbunden. Die Knochensubstanz neben den Knorpelinseln zeigt dieselbe harte Konsistenz wie gesundes Knochengewebe. Mikroskopisch zeigt der Gelenkknorpel das Bild des hyalinen Knorpels mit überall guter Kernfärbung. Von dem Gelenkknorpel geht eine Verbindungsbrücke zu der größten Knorpelinsel in der Tiefe. Hier weist der Knorpel etwas faserige Struktur auf, des weiteren finden sich noch eine Anzahl isolierter Knorpelinseln. In den Zwischenräumen zwischen den Knorpelinseln finden sich normale Knochenbälkchen und von diesen eingeschlossen auffallend weite, mit Fettmark ausgefüllte Markräume. Zeichen entzündlicher Infiltration finden sich nicht. Heilung per primam 4 Wochen Gipsverband. Nachbehandlung mit Massage und Gymnastik."

Frangenheim führte im Jahre 1909 in einem erst viel später als solchen erkannten Fall von Osteochondritis eine Resektion aus. Die makroskopische Prüfung zeigte den Knorpelüberzug des Kopfes und der Pfanne erhalten; die Knorpelfuge der Epiphyse war in ihrem Verlaufe mehrfach unterbrochen, diejenige des Trochanter major unversehrt. Am meisten in die Augen fallend war der subchrondale Knochenschwund.

Wideroë interpretiert die röntgenologisch im Kopf wahrnehmbaren Veränderungen als nekrotischen Knochen, weil dieser, wie durch Operationen vielfach bestätigt werde, genau dasselbe Röntgenbild liefert. Echte Nekrosen oder Knorpelinseln bei 6 operativ angegangenen Fällen von Osteochondritis deformans juvenilis konstatierte kürzlich Riedel. Nach Pommer liegt dem in Frage stehenden Leiden der jugendlichen Hüfte der gleiche Prozeß zugrunde wie dem Malum coxae senile (Arthritis deformans senilis). Es käme dabei zur Vaskularisation des Gelenkknorpels mit nachfolgender Knochenbildung, indem Mark- und Gefäßräume bis an die Grenze der Ver-

kalkungsregion des Knorpels und bis in dessen kalklose Teile hinein vordringen. Dabei wären Auffaserung und Zerklüftung des Gelenkknorpels an jenen Stellen die typischen Befunde der beginnenden Erkrankung. Ähnliche, subchrondale Herde wie sie Perthes beschrieben hat, finden sich nach Ziegler (zit. Perthes), doch nicht regelmäßig, bei Arthritis deformans im höheren Alter; jedoch fehlen dann nie Veränderungen des Gelenkknorpels. Wir haben den von Pommer u. a. erhobenen pathologisch-anatomischen Befund bei Arthritis deformans hier wiedergegeben, weil selbst noch neuerdings, allerdings sehr vereinzelte, Stimmen sich für die Übereinstimmung der Osteochondritis mit der deformierenden Arthritis einsetzen.

Da die Osteochondritis deformans den Pathologen so gut wie nie zu Gesichte kommt, hat man indirekt Einsicht in das pathologische Geschehen zu erhalten versucht und an andern Knochenteilen nach ähnlichen vielleicht dort häufigeren, oder der Beobachtung leichter zugänglichen pathologischen Prozessen geforscht. Fromme und Axhausen sehen einen der Osteochondritis analogen Prozeß in der nicht traumatischen Osteochondritis dissecans des Kniegelenkes, die ebenfalls mitunter doppelseitig auftritt. Die davon Befallenen stehen meist im jugendlichen Alter. Axhausen rechnet in seiner Publikation: „Über Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsunterbrechungen beim Menschen" auch die Köhlersche Krankheit des zweiten Metatarsophalangealgelenkes hierher, weil deren Röntgenbild demjenigen bei Osteochondritis deformans gleicht. Auch soll ihr der gleiche pathologische Prozeß zugrunde liegen, wie den Fällen unserer Krankheit mit embolisch-infektiöser Ätiologie. Iselin (Amstad) sah den genau gleichen pathologischen Vorgang wie bei der juvenilen Kopfatrophie als Folge einer Ernährungsstörung bei der von ihm beobachteten Atrophie eines Humerus-condylus.

Die Veränderung des Gelenkkopfes, sein Zerfall in Segmente, ist mit dem Blutgefäßverlauf in direkte Beziehung gesetzt worden. Die Kenntnis der Blutversorgung des oberen Femurendes ist zudem für das Verständnis und die Auffassung des pathologischen Vorganges unerläßlich. Wir fügen aus diesem Grunde eine Beschreibung der Gefäßversorgung des obern Femurendes bei. Schon Lexer hat 1903 in seiner Arbeit über „Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen des Knochens" die Frage der Blutgefäßverteilung in den verschiedenen Gelenkteilen studiert. Etwas später hat Waldenström diesem Gegenstand seine Aufmerksamkeit gewidmet und mit Hilfe von Terpentin- und

Quecksilberinjektionen in die Gefäße deren Verlauf und Verteilung erforscht. Lexer nahm seine Untersuchungen am kindlichen Knochen vor, was uns der besondern Erwähnung wert erscheint. Wir fügen die Abbildungen der Gefäßversorgung des oberen Femurendes, wie sie von Lexer und Waldenström gefunden wurde, unserer Arbeit bei (Fig. 9 u. 10). Waldenströms Skizze liegt ein Radiogramm zugrunde. Sie zeigt uns den Eintritt eines Gefäßes oberhalb des Trochanter major für die obere Collumhälfte, mit einem Ast für die Epiphyse. Auf der Unterseite sehen wir je ein besonderes Gefäß zu Collum und Epiphyse verlaufen. Durch das Ligamentum teres zieht ein sehr schmales und sich kaum verzweigendes Gefäßchen zum Gelenkkopf. Die von der Diaphyse aufsteigenden Blutgefäße dringen so in die Epiphyse ein, daß sie die Epiphysenlinie kelchartig umgeben. Einige Gefäße sollen letztere durchziehen. Nach Legg folgt aus der Anordnung der epiphysären Blutgefäße, welche Endarterien sind, daß ein Trauma, welches zu einer wirklichen oder drohenden („actual or approximate") epiphysären Dislokation führt, große Zirkulationsstörungen schaffen muß und hier an dem Orte des Knochenwachstums eine Regeneration der capillären und noch etwas größeren Gefäße nötig macht, die auf das lokale Wachstum und den Kalkstoffwechsel von großem Einfluß ist und den Zerfall des Kopfes in Segmente erklärt.

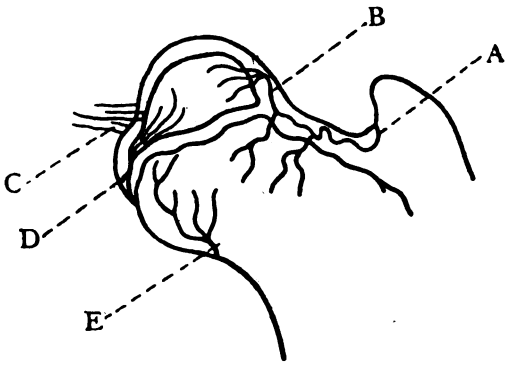


Fig. 9.

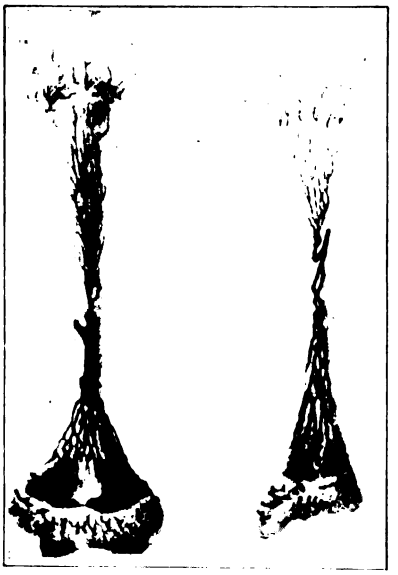


Fig. 10.

Pathogenese.

Calvé bezeichnet bekanntlich die Osteochondritis deformans juvenilis als eine anormale und verzögerte Knochenbildung auf rachitischer Basis. Perthes schreibt seine Krankheit einer Knorpelneubildung im schon verknöcherten Gelenkkopfe zu, fügt aber bei: „Es ist denkbar, daß sie auf eine primär unvollständige Ossification des Knorpels, aus welchem sich die Kopfkappe gebildet hat, zurückzuführen ist." Fromme hält in seinem Bestreben, die Osteochondritis den spätrachitischen Erscheinungen einzureihen, die von Perthes aufgefundenen Knorpelinseln nicht für durch Neubildung entstanden. Vielmehr sollen diese aus der Wachstumszone des Gelenkknorpels, mit der sie auch durch schmale Brücken verbunden sind, versprengt sein. Der Gelenkknorpel baut sich wie der Intermediärknorpel aus 3 Schichten auf: dem ruhenden Knorpel, Säulenknorpel und der Verkalkungszone. Ebenso wie jener zeigt auch dieser bei Rachitis oder Spätrachitis eine Verbreiterung und Erweichung des neugebildeten Knorpels. Dann soll schon ein leichtes Trauma genügen, den Gelenkknorpel in die unterliegende weiche Schicht einzudrücken, „wodurch Veränderungen entstehen, wie sie von Perthes zuerst bei der Osteochondritis deformans juvenilis beschrieben worden sind". Legg stellte schon 1909 seine noch heute gültige Theorie zur Erklärung der, seiner Meinung nach, auf Zirkulationsstörungen zurückzuführenden Gestaltsänderung von Caput und Collum auf: Wird die Blutversorgung zwischen Epiphyse und Schenkelhals geschädigt, dann ist die unmittelbare Folge eine Atrophie des Kopfes wegen verminderter Blutzufuhr und eine Hypertrophie des Collum. Die Volumzunahme des Halses soll die Wirkung nicht nur der evtl. temporären, traumatischen Kongestion sein, sondern vor allem der verhältnismäßig verstärkten Blutzufuhr zu den benachbarten diaphysären Blutgefäßen, da wo die Verlegung der epiphysären Abflüsse erfolgte. Dazu gesellen sich Einflüsse des Wachstums und der Belastung. Wideroë, der zur Ernährungsstörung führende epiphysäre Verschiebungen verantwortlich macht, meint, daß dabei im Halse, wo die Gefäße am zahlreichsten sind, Resorptionsvorgänge zur Entwicklung kommen, während der viel schlechter ernährte Kopf vorerst eine Nekrose aufweist, später erfolgt mit der verbesserten Zirkulation auch hier eine sekundäre Resorption, die sich in der Abflachung des Kopfes und der Verschmälerung des Epiphysenkerns äußert. Roderick, nachdem er die Frage aufgeworfen, welcher von den drei pathologischen Prozessen: Neues Wachstum, Degeneration oder

Entzündung, für die Osteochondritis am ehesten in Betracht falle, entscheidet sich für Degeneration im Gefolge von Zirkulationsstörungen. Lenormant vertritt eine ganz eigene und sonst von niemandem geteilte Auffassung. Es handelt sich nach diesem Autor um einen Entwicklungsfehler, ähnlich wie bei der multiplen Exostosis, ein „ebenfalls" familiäres Leiden und dessen anatomisches Substrat eine Verlagerung des Knorpels der Epiphysenlinie wäre.

Behandlung.

Wir wissen, daß der Heilungsvorgang ungeachtet jeder Therapie einen beinahe gesetzmäßigen Verlauf nimmt. Calvé hat infolgedessen auf alle Apparate verzichtet und den Patienten von Anfang an den freien Gebrauch ihrer Glieder erlaubt ohne jemals einen Rückfall zu konstatieren. Auch Legg redet einer milden Behandlung das Wort: In leichten Fällen war der Erfolg mit und ohne Ruhigstellung derselbe. Vielfach begnügte er sich mit der Anlegung einer Flanellbinde. Wo aber Spasmus oder beträchtliche Bewegungshemmung besteht, rät Legg doch zu einem Gipsverband. In erster Linie soll damit eine Entlastung der Hüfte bezweckt werden und weniger ihre vollständige Ruhigstellung. Wo sich starke Neigung zur Coxa vara-Bildung zeigt, ist die Extension über einige Monate am Platze. Schmerzen und Gelenkkomplikationen verschwinden unter der Extension und Ruhigstellung in wenig Tagen, wie wir das selbst in unsern Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten. Die Extension erlaubt außerdem die Korrektur fehlerhafter Stellungen. Brandes versieht seine Patienten mit einem Lorentzschen Gehgipsverband, der in Narkose in einer Abductionsstellung von 25—30° angelegt wird. Auch Little empfiehlt dieses Verfahren für alle Patienten von vornherein, um die Ausbildung starker Kopfdeformierung oder Abductionshemmung zu vermeiden. Bibergeil, Perthes, Roderick, Fairbank, Taylor u. a. halten für die meisten Fälle die ambulante Behandlung im Gehgipsverband in leichter Abductionsstellung für ausreichend. Doch soll, so meint Perthes, diese Therapie nicht über eine lange Zeit beibehalten werden, um eine zu starke Muskelatrophie zu verhindern. Einer solchen wird man erfolgreich mit Massage entgegenarbeiten (Perthes, Amstad). Guye-Schmid, welche ihren Patienten auch die Vorteile einer Luft- und Sonnenkur zuteil werden ließen, schreiben es diesem klimatischen Einflusse zu, daß trotz Immobilisierung eine Muskelatrophie ausblieb.

Die chirurgische Intervention wird fast allgemein abgelehnt. Es mag jedoch vereinzelte abgelaufene Fälle geben, wo ein chirurgischer

Eingriff zur Beseitigung einer starken Abductionshemmung angezeigt ist (vgl. Riedel, Münch. med. Wochenschr. 3. Nov. 1922).

Zusammenfassung.

Die Osteochondritis deformans juvenilis bietet klinisch und besonders röntgenologisch ein durchaus eigenartiges Krankheitsbild des kindlichen Hüftgelenks.

Das Leiden beginnt nur ausnahmsweise vor dem dritten Lebensjahre und zeigt sich selten nach dem ersten Dezenium.

Die Erkrankung verläuft in der Regel mit geringen Schmerzen in der Hüfte und mit unbedeutenden Gehstörungen; manchmal ist sie von subfebrilen Temperaturen begleitet. Leichtes Hinken, Abductionsbeschränkung und positives Trendelenburgsches Phänomen gehören zu den konstantesten Symptomen.

Nach 1—3 Jahren, seltener erst nach einer noch längeren Zeit, schwinden die subjektiven Beschwerden.

Die juvenile Osteochondritis hat ihren Sitz im Femurkopf, in dessen Epiphysenlinie und ergreift auch den anstoßenden Teil des Collum.

Das Caput zerfällt, wie das Röntgenbild erkennen läßt, in einzelne Segmente, welche später wieder verschmelzen. Die Epiphysenlinie wird unregelmäßig und das Collum verdickt. Der Gelenkspalt verbreitert sich.

Schließlich bleiben eine starke fladenförmige Abplattung des Kopfes und die Halsverdickung dauernd bestehen. Als unmittelbare Folge dieser Verbildung persistieren nach der „Ausheilung" leichte Beschränkungen in den Exkursionen des Hüftgelenkes, vor allem eine deutliche Abductionshemmung, gelegentlich auch ein leicht hinkender Gang und eine Coxa vara-Stellung.

Im Gegersatz zur tuberkulösen Coxitis, mit deren Anfangsstadium die juvenile Osteochondritis häufig und gerne verwechselt wird, ist die Prognose in bezug auf funktionelle Wiederherstellung demnach fast immer eine gute.

Die spärlichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben unter dem unversehrten Knorpelüberzug der Epiphyse entweder unverknöcherte Knorpelinseln (Perthes, Riedel) oder subchondralen Knochenschwund (Frangenheim) oder Nekrosen (Riedel) nachgewiesen. Die Epiphysenlinie war immer zerrissen.

Von der Mehrzahl der Autoren, speziell von Legg und Wideroë, wird ursächlich ein Trauma angeschuldigt.

Auch der Rachitis wird bei der Entstehung der Krankheit eine besondere ätiologische Rolle zugesprochen (Calvé, Fromme, Schultheß).

Neuere zuverlässige Beobachtungen haben außerdem das Vorhandensein einer lokalen, äußerst milde verlaufenen Entzündung, vielleicht infektiös-rheumatischer Natur für viele Osteochondritisfälle wahrscheinlich gemacht (Axhausen, Perthes, Hagenbuch, unsere beiden Fälle).

Es ist denkbar, daß jedes der drei erwähnten ätiologischen Momente, entweder für sich, oder auch in Verbindung mit einem oder beiden andern, eine örtliche Zirkulationsstörung im Bereiche der Femurkopf-Epiphysenlinie bewirkt, als deren klinischer Ausdruck die Osteochondritis deformans juvenilis aufzufassen wäre. Kongenitale Abweichungen von der Norm — Subluxatio Coxae Calot — mögen in einzelnen Fällen prädisponiert wirken.

Die Therapie ist dem Ablauf der Krankheit gegenüber so gut wie machtlos. Dagegen wird durch geeignete Immobilisierung der Schmerz in kürzester Zeit zum Schwinden gebracht und einer aus der Gelenkdeformierung resultierenden ungünstigen Stellung des Beines wirksam entgegengearbeitet.

Literaturverzeichnis.

Amstad, Beitrag zum Schwund des jugendlichen Schenkelkopfes (Osteoch. def. juv.). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 102, 1916.

Axhausen, Über Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsunterbrechungen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26, 1922.

Baisch, Arthritis deformans coxae juvenilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 517.

Bibergeil, Osteochondritis deformans juvenilis. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 1912, S. 163.

Bircher, E., Die Entwicklung und der Bau des Kretinenskelettes im Röntgenogramme. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1909.

Borchard, Zur Frage der deformierenden Entzündung (Arthritis deformans) des Hüftgelenkes bei jugendlichen Individuen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 85, 1906.

Brandes, Über Fälle von einseitiger Luxatio coxae congenita mit Osteochondritis deformans des nicht luxierten Hüftgelenkes. Arch. f. orthop. Unfallchirurg. Bd. 17, 1920.

— Beobachtungen zur Osteochondritis deformans juvenilis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 131, 1914.

v. Bruns, Über die juvenile Osteoarthritis deformans des Hüftgelenkes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 40, 1903.

Calot, La prétendue „maladie nouvelle" appelée Ostéochondrite est une malformation congénitale méconnue. Le monde méd. No. 596, 1922.

Calvé, Difficultés du diagnostic de la coxalgie au début. Presse médicale No. 14, 1909.

Calvé, Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie, greffée sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur. Rev. de chirurg. No. 7, 1910.
— Quelques considérations sur la coxa plana dénommée à tort ostéochondrite de l'épiphyse supérieure du fémur. Presse médicale 15. oct. 1921.
Colleu, A propos de l'ostéochondrite. Presse médicale 19. nov. 1921.
— L'ostéochondrite de la hanche est une luxation congénitale. Presse médicale 22. oct. 1921.
Delitala, Journ. of the Americ. orthopedie Association.
Drehmann, Juvenile deformierende Arthritis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.
Edberg, Studien über die sog. Osteochondritis coxae juvenilis. Nord. med. Arkiv. (Kirurgi) Bd. 41, 1918.
Eden, Über Osteoarthritis deformans coxae juvenilis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 117, 1912.
Ely, Legg's disease. Annals of Surgery Bd. 69, 1919.
Fairbank, Pseudo-Coxalgie: Osteochondritis deformans juvenilis. The Lancet 1. Jan. 1921.
Frangenheim, Osteoarthritis deformans juvenilis coxae, Osteochondritis deformans, Coxa plana. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 31, 1920.
Froelich, Luxation soi-disant congénitale de la hanche d'origine pathologique. La presse médicale No. 62, 1913.
Fromme, Über die sog. Osteochondritis coxae und ihre Identität mit der Arthritis deformans coxae. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 5, 1921.
— Die Spätrachitis und ihre Beziehungen zu chirurgischen Erkrankungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118, 1920.
Grob, Osteochondritis deformans juvenilis und erwachsenes Stadium. Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 25, 1920.
Guye-Schmid, L'ostéochondrite déformante de la hanche chez les jeunes sujets. Die Osteochondritis def. juv. im Röntgenbilde. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 36, 37, 1915.
Hagenbuch, Beitrag zur Osteochondritis deformans coxae juvenilis (Perthes). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 169, 1922.
Hoessly, Zur Frage der Belastungsdeformitäten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, 1919.
Joachimsthal, Über Coxa vara traumaticum infantum. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 60, 1900.
Köhler, Eine typische Erkrankung des 2. Metatarsophalangeal-Gelenkes. Münch. med. Wochenschr. Bd. 67, 1920.
Kreuter, Zur Ätiologie und Pathogenese der Osteochondritis deformans juvenilis coxae. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 38, 1920.
Lawen, Zur Kenntnis der Wachstumsstörungen am Kretinenskelett. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 101,01909.
Legg, An obscure affection of the hip-joint. Boston medical and surgical Journal. Feb. 17th, 1910.
— Osteochondral Trophopathy of the hip-joint. Surgery Gygnecology Obstetrics Bd. 22, 1916.
Lenormant, L'Ostéochondrite déformante de la hanche chez les jeunes sujets. Presse médicale No. 93, 1913.

Lexer, Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 71, 1903.
Levy, Beiträge zur Frage der Coxitis, Coxa vara und sog. Osteoarthritis deformans juvenilis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 109, 1911.
— Zur Ätiologie der Osteochondritis deformans coxae. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 44, 1920.
Looser, Über Spätrachitis und Osteomalacie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152, 1920.
Maydl, Coxa vara und Arthritis deformans. Wien. klin. Rundschau 1897.
Nouchet, Presse médicale 5. Jan. 1921. Verhdlg. d. Société de médécine de Paris.
Nieber, Über Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 35.
Perthes, Über Osteochondritis deformans juvenilis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 101, 1913.
— Osteochondritis oder Leggs disease? Zentralbl. f. Chirurg. No. 6, 1920.
— Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis deformans nebst Bemerkungen zu den Artikeln von Sundt und Waldenström. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 22, 1920.
Preiser, Über die Arthritis def. coxae, ihre Beziehungen zur Roser-Nélatonschen Linie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 89, 1907.
— Ein Fall von sog. idiopathischer Osteoarthritis def. coxae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 89, 1907.
Rhonheimer, Beiträge zur Kenntnis der Arthritis chronica deformans juvenilis. Jahrb. d. Kinderheilk. 1917, S. 173.
Riedel, Klinische Untersuchungsbefunde bei Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 44, 3. Nov. 1922.
Roderick, Legg's or Perthe's disease. The Lancet, Jan. 29th 1921.
Rost, Über chronische, granulierende Entzündungen des Knochenmarkes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 125, 1913.
Roth, Hypothyreoidismus und Osteochondritis. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1918, S. 951.
Schmorl, Über Rachitis tarda, die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, 1905.
Schultheß, Referat über Demonstrationen (Osteochondritisfälle). Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1914, S. 944.
Schwartz, Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 93, 1914.
Savariaud, Caput planum ou. Ostéite hypertrophique du col. Presse médicale 17. Dec. 1921.
Sundt, Malum coxae Calvé-Legg-Perthes. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 22, 1920.
Tavernier, Formes latentes à manifestations tardives de l'ostéochondrite déformante. Presse médicale 5. Jan. 1921.
Taylor-Frieder, Quiet hip disease. Surgery Gynecology and Obstetrics 1916, p. 158.
Vuillet, Quelques affections de la hanche et d'autres épiphyses de l'enfant. Rev. médicale de la Suisse romande No. 7, 1921.
Wagner, Die Osteochondritis deformans der Hüfte und die Coxa vara der Adoleszenz. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 18, Nr. 3, 1920.

Waldenström, Coxa plana, Osteochondritis deformans coxae, Calvé-Perthessche Krankheit, Legg's disease. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 22, 1920.
Weil, Über doppelseitige, symmetrische Osteochondritis dissecans. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 78, 1912.
Widerоë, Zur Ätiologie und Pathogenese des Malum coxae Calvé-Perthes. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 5, 1921.
Wilkie, A case of Osteochondritis juvenilis. Edinbourg. med. Journal, Jan. 1914.
Wollenberg, Ätiologie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 24, 1909.
Zesas, Über Resektion des Hüftgelenkes bei Arthritis deformans. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 27, S. 586.

Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.
(Direktor: Prof. Dr. Leopold Moll.)

Die röntgenologische Untersuchung der Klysmas im Säuglingsalter.

Von Dr. **Robert Steinko,** Volontärassistent.

Über den Nutzen von Klysmen im Säuglingsalter herrschen verschiedene Ansichten. Während in früheren Zeiten Klysmen häufig angewendet wurden, konnte man in letzter Zeit beobachten, daß sich die Zahl der Anhänger dieser einfachen therapeutischen Maßnahme verringert hat. Die Gegner der Klysmenanwendung führen an, daß der Enddarm leer und die Verabreichung von Klysmen daher von vornherein nutzlos sei. Die letztere Annahme ist irrig. Man kann nämlich beobachten, daß nach Verabreichung eines Klysmas, die Klysmenflüssigkeit zwar ohne momentanen Effekt abfließt und entweder keine oder nur eine geringfügige Stuhlentleerung erfolgt, daß aber bei längerem Zuwarten, gewöhnlich erst nach 1—2 Stunden eine ausgiebige Stuhlentleerung eintritt. Im Gegensatz zum Gebrauch von Abführmitteln ist das Klysma im Säuglingsalter der weit harmlosere Eingriff. Über Anregung meines Chefs, Herrn Prof. Dr. Moll, machte ich mir zur Aufgabe, mittels des Röntgenschirmes den Einfluß des Klysmas auf die Darmbewegung zu untersuchen[1]). Diese Untersuchungen, deren Ergebnis als eine vorläufige Mitteilung aufzufassen ist, haben an der Hand von Röntgenaufnahmen ergeben, daß nicht allein im Enddarm befindliche Kotteile mit der abfließenden Klysmenflüssigkeit entleert werden, sondern daß durch das Klysma auf höher gelegene Darmabschnitte ein die Peristaltik anregender Reiz ausgelöst wird.

[1]) Herrn Dozenten Dr. Sgalitzer, Röntgenologen an der chirurgischen Klinik Eiselsberg, der die Freundlichkeit hatte, meine Untersuchungsergebnisse zu überprüfen, bin ich zu besonderem Danke verpflichtet.

Die Versuchsanordnung gestaltete sich folgendermaßen: Es wurde einer Anzahl von Säuglingen durch mehrere Tage jedesmal mit der 11 Uhr-Nachtmahlzeit 15—20 g Bar. sulf. bzw. Citobarium (Merck) verabreicht und am darauffolgenden Tage das Wandern des Kontrastbreies, zuerst ohne Klysma, dann nach rectaler Zufuhr von ca. 50 ccm lauwarmen Wassers, das mittels Spritze langsam unter geringem Drucke verabreicht wurde, verfolgt. Zur Untersuchung kamen Kinder, bei denen das Klysma nur den momentanen Effekt hatte, daß das Klysmenwasser wieder abfloß, bei denen aber oft erst nach 1—2 Stunden eine reichliche Stuhlentleerung erfolgte. Bei diesen, gewöhnlich an Obstipation leidenden Kindern, bei denen oft vor Verabreichung des Klysmas scybala durch die Bauchdecken zu tasten waren, wurde nun vor dem Röntgenschirm das Wandern des Darminhaltes verfolgt.

Der Kürze halber sei aus dem Untersuchungsmaterial ein Fall näher beschrieben:

Fall I: Johann P., 4 Monate alt, Verabreichung von 20 g Kontrastbrei um $^1/_2$12 Uhr nachts. Bei der Röntgenuntersuchung um 9 Uhr früh erscheint das Coecum, Colon ascendens und die proximalen zwei Drittel des Colon transversum gefüllt. Einlauf per rectum mit 50 ccm lauwarmen Wassers. Nach dem Einlauf rückt innerhalb von 5 Minuten der Kontrastbrei zum Großteil ins Transversum, Colon descendens und die Flexur und es erfolgt teilweise Entleerung. Bei der weiteren Untersuchung nach einer Viertelstunde ist der Kontrastbrei wieder im Coecum und Ascendens zu finden, ist demnach rückläufig gewandert. Eine Stunde nach der letzten Untersuchung, ein weiteres Vorrücken des Kontrastbreies, der nun einen Teil des Transversums ausfüllt. Allmählich löst sich nun ein Teil des Kontrastbreies im Transversum unter Nachrücken des Ascendensinhaltes bis in die Flexura sigmoidea und es erfolgt Entleerung des größten Teiles, des Kontrastbreies. Nach einer halben Stunde ist nur noch ein kleiner Rest im Transversum und Descendens zu finden.

Es ließ sich demnach nachweisen, daß vom Rectum aus auf das gesamte Kolon ein reflektorischer Reiz ausgeübt wird, was um so interessanter erscheint, als ein solcher Effekt schon bei der kleinen Menge von 50 ccm Flüssigkeit eintrat. Es genügt also schon die Erweiterung der Ampulle, um eine peristaltische Bewegung, hinaufreichend bis zum Colon ascendens auszulösen.

Die ausgelösten Darmbewegungen setzen sich aus vor- und rückläufigen Wellen zusammen und in den meisten Fällen ließ

sich feststellen, daß der Fortbewegung des Darminhaltes eine bis ins Coecum reichende antiperistaltische Bewegung vorauszugehen pflegte. Wenn von Seiten der Chirurgen vor der Verabreichung von Einläufen bei akuter Appendicitis gewarnt wird, dürfte diese Warnung auf die mit der beobachteten Auslösung von peristaltischen und antiperistaltischen, das ganze Kolon ergreifenden Wellen zurückzuführen sein.

Aus dem Kinderkrankenhaus Hamburg-Rothenburgsort (Leiter: Dr. C. Stamm) und dem pathologischen Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck (Leiter: Prof. Dr. Th. Fahr).

Kurzer Beitrag zur Frage der Splenomegalie Typ Gaucher.

Von **Th. Fahr** und **C. Stamm.**

Die Zahl der Fälle von Splenomegalie Typ Gaucher, die in der deutschen Literatur niedergelegt sind, ist bis jetzt eine so geringe, daß die Mitteilung eines neuen Falles dieser seltenen und unaufgeklärten Erkrankung auch in der heutigen Zeit berechtigt sein dürfte. Die Geschichte des Falles, der sich auf einen 3jährigen Knaben bezieht, ist kurz folgende:

Die Eltern und ein jüngerer Bruder des Kindes sind gesund. Kein Abort bei der Mutter; 4 Monate Brusternährung, später Kuhmilch und gemischte Kost. Das Kind wurde rachitisch, konnte erst mit $1^3/_4$ Jahren laufen. Zu Anfang dieses Jahres (1922) erkrankte es an Mandelentzündung, von der es sich nicht recht erholen konnte, es magerte ab, die Haut wurde immer mehr blaßgelb; es bekam Schwellungen der Hände und Füße. 14 Tage vor der Aufnahme bemerkten die Eltern an den Handflächen, am Halse und am Rumpf kleine Blutflecke, der Appetit lag darnieder und als sich Fieber einstellte, wurde das Kind ins Krankenhaus gebracht.

Bei der Aufnahme erwies sich der kleine Pat. als zart gebauter, abgemagerter und auffallend blasser rachitischer Knabe, seine Atmung war etwas erschwert, die Bulbi etwas vorstehend, doch konnten die Lider völlig geschlosssen werden. Pupillenreaktion prompt. Puls beschleunigt, aber regelmäßig. In der Leistenbeuge und am Halse leicht vergrößerte, perlschnurartig angeordnete Drüsen. An der Haut des behaarten Kopfes, des Rumpfes und der Handflächen dicht stehende kleine Blutungen. Herztöne leise, rein, über den Lungen bronchitische Geräusche, keine Dämpfung, der Leib stark aufgetrieben, die Leber überragt 4 Querfinger breit den Rippenbogen, fühlt sich weich an. Die Milz reicht bis zur Nabelhöhle hinunter und fühlt sich derb an. Ascites nicht nachweisbar. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Wassermannsche Reaktion bei Kind und Eltern negativ. Der Blutbefund ergab einen Hämoglobingehalt von 30% bei 2 001 000 roten und 5800 weißen Blutkörperchen, der Färbungsindex betrug danach $^3/_4$. Bezüglich der weißen Blutkörperchen bestand eine relative Lymphocytose (64% Lymphocyten). Der Zustand verschlechterte sich im Laufe der nächsten 2 Monate, es stellte sich höheres Fieber ein, eine erhebliche Dyspnoe entwickelte sich, die Hautblutungen wurden flächenhaft, der Hämoglobingehalt sank bis

auf 18%, es traten stärkere Ödeme und Anasarka auf und nach einer heftigen Blutung aus dem Rachen erfolgte der Exitus. Zu bemerken wäre noch, daß das Sensorium bis zum Todestage frei war, daß Krämpfe und Lähmungen nicht beobachtet wurden.

Es wurde auf Grund des Blutbildes, der Milz- und Lebervergrößerung erwogen, ob es sich um Jakschsche Anämia splenica handeln möchte, zu der allerdings der ungewöhnlich rasche und ungünstige Verlauf nicht paßte. Die Anämia splenica befällt außerdem zumeist jüngere Kinder, pflegt sich Monate und Jahre hinzuziehen und schließlich, falls Komplikationen nicht auftreten, mit Genesung zu endigen. Die zunehmende Dyspnoe wurde zunächst auf die Bronchitis des Kindes und den ständig sinkenden Hämoglobingehalt bezogen. Lues kam ätiologisch nicht in Betracht, die Wassermannsche Reaktion war bei Kind und Eltern negativ.

Bei der Sektion fand sich außer der klinisch schon festgestellten Milz- und Lebervergrößerung eine erhebliche Anämie der Organe, partielle Drüsenvergrößerung, ausgebreitete Petechien, eine Pachymeningits haemorrhagica und eine Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Die beiden Unterlappen zeigten stark vermehrte Konsistenz, auf der Schnittfläche waren sie von zahlreichen gelblichen opaken Fleckchen und Strängen durchsetzt, die sofort an eine Lipoidinfiltration der Lunge denken ließen, wie sie seit Virchow bekannt, von W. H. Schultze gerade auch bei der Bronchopneumonie beschrieben ist. Die histologische Untersuchung bestätigte die Vermutung, daß die gelblichen Herdchen auf die Anwesenheit doppelbrechenden Lipoids zurückzuführen seien. Die Diagnose wurde bei der Sektion zunächst offen gelassen. Es wurde angenommen, daß eine Erkrankung des hämotopoetischen Systems vorliege. Auskunft über die Art dieser Erkrankung versprachen wir uns aber erst von der histologischen Untersuchung, die an möglichst zahlreichen Organen, vor allem an Milz, Lymphdrüsen, Leber, Knochenmark und Lunge eingeleitet wurde.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich nun die eigentümlichen großen Zellen, die zuerst von Gaucher im Jahre 1887 beschrieben wurden und aus deren Anwensenheit man in der Hauptsache die Berechtigung herleitete, hier von einer Affektion sui generis zu sprechen. Wir fanden die fraglichen Zellen in der Milz, in den Lymphdrüsen und im Knochenmark, in jedem dieser Organe resp. Orangsysteme in großer Zahl, in der Milz in Form kleiner Häufchen, in den Drüsen vielfach mehr isoliert oder in Strängen angeordnet. In der Leber, wo sie in der Literatur vielfach beschrieben werden,

waren sie im vorliegenden Falle nicht nachzuweisen, reichlich dagegen im Knochenmark. Die Zellen gleichen so völlig den von Schlagenhaufer und Risel in ihren bekannten Abhandlungen beschriebenen und abgebildeten, daß sich eine genauere Beschreibung erübrigt. Die Größe der Zellen ist ungemein verschieden, die Grenzen unregelmäßig, die Kerne blasig, das Protoplasma vielfach wabig resp. vakuolär, vielfach bemerkt man an den Zellen eine Phagocytose roter Blutkörperchen. Wir haben auf Grund des histologischen Befundes den Fall als Splenomegalie Typ Gaucher angesprochen, wenn auch im klinischen Verlauf manche Abweichungen von der Mehrzahl der seither geschilderten Befunde zu erkennen waren. Als charakteristisch wird ja für gewöhnlich ein familiäres Vorkommen und die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts hervorgehoben. Beides trifft für unseren Fall nicht zu, weder bei den Eltern noch bei dem Bruder des Kindes konnten Blut- oder Organveränderungen nachgewiesen werden. Ferner fehlt die in der Literatur gewöhnlich angegebene graugelblich bis gelbbräunliche Verfärbung der Haut. Weiterhin ist gewöhnlich die Anämie erst gegen Ende des Lebens aufgetreten und hat nicht so erhebliche Intensität erlangt, wie in unserem Falle. Alle diese Abweichungen sind aber nicht wesentlicher Natur; so sind von den als typisch betrachteten Befunden die von Gaucher, von Picon und Ramond und von Risel nicht familiär sondern singulär, auch die eigentümliche bräunliche Verfärbung wird nicht immer angegeben, so fehlt sie bei Collier, und bei Picon und Ramond wird sie nicht als bräunlich, sondern als subikterisch, also ähnlich wie in unserem Falle bezeichnet; viel wichtiger scheinen uns die positiven Daten, die eine Übereinstimmung mit den seither beschriebenen Beobachtungen ergaben. Da wären zu nennen: die starke Milz- und Leberschwellung bei Abwesenheit leukämischer Symptome, das Vorkommen der charakteristischen Zellen im gesamten hämatoeptischen System, das eben auf eine Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates schließen läßt, und schließlich die hämorrhagische Diathese, die namentlich im Endstadium des Morbus Gaucher als charakteristisch angegeben wird.

Eine Abweichung, die auf den ersten Blick in unserem Fall besonders auffällig erscheint, wäre noch zu erwähnen: das ist der rapide Verlauf, während für gewöhnlich ja gerade die Neigung zu ganz besonders langsamem, chronischem Ablauf betont wird. Doch ist dazu zu sagen, daß auch bei Collier in 2 Fällen der Tod schon im 6. Lebensjahre eingetreten ist, und wenn bei uns der Exitus noch früher eintrat, so gehen wir wohl nicht fehl, als Ursache dafür

die schweren Lungenveränderungen anzuschuldigen; es erscheint immerhin fraglich, ob ohne diese doppelseitige schwere carnifizierende Pneumonie der Verlauf lediglich auf Grund der Veränderungen am hämatopoetischen System ein so rasch tödlicher gewesen wäre. Alle Unterschiede, die sich beim Vergleich mit den anderen, seither als typisch beschriebenen Fällen von Morbus Gaucher finden, scheinen uns also nur gradueller, nicht prinzipieller Art, und wir möchten auch ohne Bedenken einen kürzlich von Niemann veröffentlichten Fall, den dieser Autor wegen ähnlicher Abweichungen, wie bei uns, nicht wagt, mit dem Morbus Gaucher zu identifizieren, mit Bestimmtheit dahin rechnen.

Was nun die nähere Analyse des Falles anlangt, so wäre zunächst die Herkunft der eigentümlichen Zellen zu besprechen, die dem Morbus Gaucher sein charakteristisches Gepräge geben. Man hat viel darüber gestritten, ob es sich bei diesen Zellen um veränderte Reticulumzellen oder Abkömmlinge von Endothelien handelt. Wir möchten glauben, daß dieser Streit heutzutage ziemlich müßig ist, nachdem man durch die Arbeiten von Weidenreich, Krompecher, Rößle und Yosida, Aschoff und seiner Schule immer mehr einsehen gelernt hat, wie eng morphologisch und funktionell Reticulumzellen und Endothelien zusammengehören. Auf Grund von systematischen Drüsenuntersuchungen, die einer von uns in der letzten Zeit vorgenommen hat und über die er an anderer Stelle berichten wird, möchten wir uns der Auffassung von der prinzipiellen Wesensgleichheit der Reticulumzellen und Endothelien durchaus anschließen.

Die Natur der Gaucherzellen ist in sehr verschiedener Weise beurteilt worden. Gaucher selbst glaubte ursprünglich, es mit einem richtigen Tumor, einem Epitheliom, zu tun zu haben. Diese Auffassung haben aber nur Picon und Ramond geteilt, im übrigen brach sich immer mehr die Ansicht Bahn, daß hier eine Systemerkrankung des hämatopoetischen Systems vorliegt, bei der es zum Auftreten dieser eigentümlichen Zellen kommt. Die besondere Struktur der Zellen haben Marchand und Risel darauf zurückgeführt, daß es sich nicht einfach um eine Umwandlung des Protoplasmas, sondern um Aufnahme einer fremdartigen Substanz, und zwar vermutlich eines Eiweißkörpers handle. Josselin de Jong und Siegenbeck van Heukelom haben diese Deutung nicht akzeptiert, sie nehmen einfach eine protoplasmatische Hyperplasie und Wucherung der Zellen an. W. H. Schultze wiederum hat Lipoidinfiltrationen in Zellen bei diabetischer Lipämie mit den Gaucherzellen in Beziehung gebracht. Lutz hat sich dem angeschlossen, und Siegmund hat

neuerdings einen solchen Fall veröffentlicht, bei dem die Zellen schon ganz und gar xanthomähnlich aussahen und den er als Frühstadium des Morbus Gaucher auffaßt. Wir möchten gegen die Auffassung von W. H. Schultze, Lutz und Siegmund doch gewisse Bedenken geltend machen. Es mag ja ohne weiteres zugegeben werden, daß in den fraglichen Fällen große morphologische Ähnlichkeit der von den Autoren beschriebenen Elemente mit den Gaucherzellen bestand, ob man aber diese lipoidführenden Zellen — Lutz erwähnt in einem Falle auch Neutralfett und anisotrope Nadeln in den Zellen — völlig mit den Gaucherzellen identifizieren darf, bei denen von den Autoren immer gerade das Fehlen des Lipoids hervorgehoben wird, scheint uns doch zweifelhaft. Man könnte sich ja nun, wie das Lutz und Siegmund tun, vorstellen, daß die Lipoidinfiltration das Frühstadium darstellt und daß die Zellen allmählich das Lipoid verlieren, aber damit kommt man wieder zu einer Hilfshypothese, und ungezwungener scheint es uns, bei aller Ähnlichkeit der fraglichen lipoidhaltigen Zellen mit den von Gaucher, Schlagenhaufer, Marchand und Risel u. a. beschriebenen doch die beiden Zellarten prinzipiell zu trennen. Man wird zu einer solchen Trennung um so eher kommen, wenn man das gesamte Krankheitsbild hier und dort ins Auge faßt. Es unterliegt doch zweifellos nicht unerheblichem Bedenken, eine Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates, wie den Morbus Gaucher mit seiner hämorrhagischen Diathese auf eine Stufe zu stellen mit der klinisch und anatomisch doch so ganz andersartigen diabetischen Lipämie. Die Notwendigkeit einer prinzipiellen Trennung vom Morbus Gaucher scheint uns auch bei einer anderen Gruppe von Fällen vorzuliegen, wie sie von Borissowa, Pentmann sowie neuerdings von Goldschmidt und Isaac beschrieben worden sind. Es handelt sich hier um tumoratige Endothelwucherungen resp. richtige Endotheliome, die auch auf Grund rein äußerlicher morphologischer Ähnlichkeiten der in der Milz gefundenen großen Zellen mit der Splenomegalie Gaucher in Beziehung gebracht wurden. Auch hier scheint uns das Wesen der Krankheit ein durchaus anderes und eine prinzipielle Scheidung notwendig.

Eine völlig exakte Abgrenzung des Morbus Gaucher ist ja leider einstweilen nicht möglich, solange wir über die Ätiologie des Leidens so sehr im Dunkeln sind wie seither; man stützt sich bei der Diagnose immer auf die Anwesenheit der eigentümlichen Zellen, es scheint aber, daß morphologisch ähnliche Gebilde bei verschiedenen Veränderungen in der Milz auftreten, und man wird infolgedessen nicht

nur bei der Analyse der Zellen schärfste Kritik anwenden, sondern auch die Gesamtnatur des Leidens — Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates oder nicht — berücksichtigen müssen, ehe man sich entschließt, einen Fall dem Morbus Gaucher zuzurechnen. Bei der Aufklärung der Ätiologie fehlt uns einstweilen jeder Anhaltspunkt. Wir wissen nur, daß die Krankheit auffallend häufig familiär auftritt, damit ist aber hinsichtlich der Ätiologie nicht viel anzufangen, zumal wenn man sieht, daß auch singuläre Fälle vorkommen. Schlagenhaufer hat die Erkrankung mit der Tuberkulose, mit der sie manchmal zusammen auftritt, in Beziehung gebracht. Ein solcher Zusammenhang ist aber allgemein abgelehnt worden, und auch in unserem Falle findet sich für eine tuberkulöse Ätiologie kein Anhalt. Wir können einstweilen nichts tun, als die Fälle registrieren und die definitive Aufklärung des Leidens zukünftiger Forschung anheimgeben.

Literaturverzeichnis.

Borissowa, Virchows Arch. Bd. 172.
Goldschmidt u. Isaac, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138.
de Jong, Josselin, u. Siegenbeck van Henkelom, Zieglers Beiträge Bd. 48.
Lutz, Zieglers Beiträge Bd. 58.
Niemann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79.
Pentmann, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 18.
Risel, Zieglers Beiträge Bd. 46.
Schlagenhaufer, Virchows Arch. Bd. 187 (s. dort ältere Literatur).
Schultze, W. H., Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. Kiel 1908.
— Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. Straßburg 1912.
Siegmund, Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. Jena 1921.

Aus dem Karl-Maria-Kinderhospital in Warschau.
(Leitender Arzt: Dr. W. Szenajch.)

Zur Extrasystolie des Kindesalters.

Von Privatdozent Dr. **M. Semerau-Siemianowski,**
Adjunkt der 2. Med. Klinik der Universität Warschau,
und Dr. **Fr. Xaver Cieszyński,**
Assistent der inn. Abtlg. des Karl-Maria-Kinderhospitals.

(Mit 5 Abbildungen.)

Während die Kardiologie des Erwachsenen eines der besterforschten Gebiete der Pathologie bildet und die klinische Kenntnis der Störungen im Zirkulationsapparat immer mehr den weiten Ärztekreis durchdringt, liegt diese Wissenschaft in der Kinderheilkunde fast vollständig brach. Das betrifft besonders die Arrhythmien, deren unzulängliche Beurteilung im praktischen Handeln sehr oft, selbst bei Aerzten, die in anderen Richtungen entschieden den Fortschritten folgen, auf bereits überlebten Anschauungen beruht und deswegen zu unangenehmen diagnostischen oder mehr noch prognostischen Irrtümern führt. Eine so langsame Orientierung in diesen ziemlich elementaren Erscheinungen steht im auffallenden Gegensatz zu der kritiklosen und bisweilen übertriebenen Gelehrsamkeit in Ernährungsfragen, welche die Förderer der Pädiatrie fast vollständig beherrschten und jetzt noch beherrschen.

Das geringe Interesse für diesen Gegenstand in der pädiatrischen Literatur offenbart sich in der spärlichen Zahl von Arbeiten, welche die Arrhythmie als Gegenstand längerer und systematischer Untersuchungen behandeln. Zwar gelten die Abweichungen im Herzrhythmus, ausgenommen die Sinusarrhythmie, als ziemlich selten beim Kinde. Dafür aber bildet das Kindesherz ein sehr bequemes Objekt zur Erforschung der

Ätiologie der Arrhythmien, des Entstehungsmechanismus und der pharmakodynamischen Wirkung einiger Arzneimittel, also von Fragen, über welche auch in der Klinik des Erwachsenen noch unklare Anschauungen herrschen. Das Kindesherz ist vor allem deswegen dazu geeignet, weil man mit einem Organ zu tun hat, auf welches verschiedene Krankheitsfaktoren noch nicht eingewirkt haben und es daher einfacher und unmittelbarer auf alle Eindrücke reagiert.

Darauf hat man bisher vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie wenig Rücksicht genommen. Sogar die Extrasystolie, welche am Herzen des Erwachsenen so allseitig untersucht und bearbeitet wurde, war in der Kinderheilkunde selten Gegenstand systematischer Untersuchungen. Aus der uns zugänglichen einschlägigen Literatur konnten wir nur einige längere oder kürzere Arbeiten zusammenstellen. Die erste Notiz darüber verdanken wir Vaquez 10), welcher die Bedeutung von Vorhofextrasystolen bei Erwachsenen hervorhebend, ihr Vorkommen im Kindesalter prognostisch nicht hoch bewertet. Ähnlich äußert sich Visco 11), der im Jahre 1911 auf dem 7. Internationalen pädiatrischen Kongreß in Palermo über die Extrasystolie im Kindesalter referierte. Unter 1000 von ihm untersuchten gesunden und kranken Kindern wiesen 48 Extrasystolie auf, die größtenteils bei Allgemeinerkrankungen und nicht bei Herzleiden festgestellt wurden. Daraus schließt er, daß es sich in seinen Fällen wahrscheinlich um vorübergehende, mehr toxische Schädigung der Herztunktion gehandelt hat, welche auf keine organische Herzmuskelstörung deutet. Friberger (1) begegnete Extrasystolen nicht so selten bei gesunden Kindern mit gesteigerter Reizbarkeit des Herzregulationssystems infolge von Eingeweidesenkung, Zwerchfellhochstand und ähnlichen Faktoren. A. Hoffmann (3) beschrieb eine Beobachtung, in der beim Knaben Extrasystolen immer dann auftraten, wenn man ihm eine Rechenaufgabe zu lösen gab. Was die bekannten Kardiologen Mackenzie (6), Wenckebach (12) und Lewis (5) betrifft, so beschränken sie sich in ihren Monographien auf die Feststellung, daß die extrasystolische Arrhythmie in den ersten 10 Lebensjahren eine große Seltenheit bildet, der man eine größere prognostische Bedeutung nicht beimessen kann.

Eine etwas andere Meinung äußert A. F. Hecht (2) in seiner vor 10 Jahren erschienenen Monographie, welche sich mit dem Mechanismus der Herzfunktion im Kindesalter befaßt. Unter einer großen Zahl von ihm elektrographisch untersuchter Kinder notierte er nur 8 mal Extrasystolie, die fast immer auf irgendein ernsteres Herzleiden hindeutete. Er gibt allerdings zu, daß er diese Anschauung auf Feststellung von Vorhofsextrasystolen stützte, die in seinem Material überwogen. Zum Schluß beschreibt er einen Fall, welcher durch klinische Symptome und Reaktion auf pharmakologische Mittel unserer weiter unten niedergelegten Beobachtung ähnlich ist und daher in diesem Zusammenhang spezielles Interesse erweckt.

Die Beobachtung Hechts betraf ein 7jähriges Mädchen, welches an Lungen-, Haut- und Halswirbeltuberkulose mit Senkungsabsceß litt. Die Pulsfrequenz betrug 150 in der Minute, der 2. Ton über der Lungenarterie war deutlich akzentuiert. Die Pupillen zeichneten sich durch Weite aus bei prompter und normaler Reaktion. Diese Symptome waren von einer Arrhythmie von extrasystolischem Charakter begleitet, welche 7,5—11% aller Herzschläge betraf. Eine Probereaktion mit Atropin fiel negativ aus, und nach Adrenalin trat sogar eine Verschlechterung des Rhythmus ein, welche sich in Steigerung der Extrasystolen bis 17,6% äußerte. Zum Gegensatz dazu verschwanden nach einigen Physostygmineinspritzungen die Extrasystolen trotz einer großen Pulsverlangsamung für einige Zeit fast gänzlich. Nach Hecht bestand hier eine Erregbarkeitssteigerung im Sympathicussystem, welche durch Erhöhung des Tonus im Parasympathicus ausgeglichen wurde.

Um die dürftige Literatur auf diesem Gebiete der Kinderheilkunde zu bereichern, scheint es uns nützlich, über die Resultate einer Herzfunktionsanalyse zu referieren bei einem 12jährigen Mädchen, das während einer mehrwöchigen Beobachtung dauernde Extrasystolie, meistens Bigeminie aufwies. Durch zielgemäßes Vorschreiten gelang es uns, bei ihm die Arrhythmie, wenn auch damals nur vorübergehend, zum Verschwinden zu bringen. Jetzt nämlich, ein Jahr nach Abschluß der Untersuchung, verschwand sie von selbst vollständig. Bevor wir unsere Beobachtung vortragen, führen wir kurz einige anamnestische Angaben und den objektiven Befund bei unserer Patientin an.

Die Kranke gibt an, daß ihr Vater an Lungentuberkulose starb und ihre Mutter gesund lebt. Von 12 Geschwistern erlagen 10 früh verschiedenen akuten Krankheiten. Die Untersuchte machte im 2. Lebensjahre Masern und Wind-

pocken durch. Sonst entwickelte sie sich ziemlich regelrecht trotz wenig hygienischer Wohnungsverhältnisse.

Seit 2 Jahren ungefähr fühlt sie sich nicht ganz gesund. Sie klagt nämlich oft über Kopfschmerzen, Schwarzwerden vor den Augen und vorübergehende Temperatursteigerungen ohne ersichtliche Ursache. Nach schnellerem Gehen tritt oft Herzklopfen auf, etwas Atemnot und Stechen in der linken Brustseite, angeblich ebenso nach „Kummer". Dagegen verursacht sogar längeres Herumgehen und Treppensteigen weder deutliche Atemnot, noch Cyanose des Gesichts, noch Ödeme. Die Stühle sind normal, der Appetit leidlich.

Die objektive Untersuchung ergibt ein etwas in der Entwickelung zurückgebliebenes Mädchen mittleren Wuchses, zierlich gebaut und genügend ernährt. Seiner Länge, die am Anfang dieses Jahres 144,5 cm betrug, entsprach das Gewicht von 32,2 kg. Nach frischen Daten, die von K. Jonscher an größerem Material polnischer Kinder eben gesammelt und uns freundlich zur Verfügung gestellt sind, entspricht das Gewicht den Zahlen, die für ihr Alter ermittelt sind, dagegen ist seine Länge von 144,5 cm entschieden zu groß, anstatt 138 cm. Der Gesichtsausdruck des Mädchens ist klug, heiter, etwas kokett. Sie macht nicht den Eindruck einer kranken Person.

Die Haut ist gut durchblutet, rein, warm, errötet häufig im Gesicht. Die Extremitäten sind kühl, die Hände meistens feucht, fast naß, insbesondere bei irgendeiner Erregung. Die Gelenke sind frei, die Muskeln mittelmäßig entwickelt. Die sichtbaren Schleimhäute gut durchblutet, die Lymphdrüsen nicht vergrößert. Die Blutuntersuchung ergab:

93° Hgb nach Sahli,
4 000 000 rote Blutkörperchen in 1 cmm } Färbeindex 1,16.
10 000 weiße Blutkörperchen in 1 cmm
davon 27% Lymphocyten,
7% Mononucleäre und Übergangszellen,
57% neutrophile
8½% eosinophile } polynucleäre Leukocyten,
½% basophile

Die Kopforgane zeigen nichts Krankhaftes. Augen groß, etwas vorstehend, mit glänzender Sclera und weiten Pupillen. Der Hals etwas dicker, die Schilddrüse leicht vergrößert. Der Venenpuls schwach. Die Brust eng, wenig gewölbt, ihr mittlerer Umfang 68 cm. Die Lungengrenzen in entsprechender Höhe, gut beweglich. Über der rechten Lungenspitze verkürzter Klopfschall und verlängertes Exspirium. D'Espinesches Zeichen schwach angedeutet, Smithsches deutlicher.

Die Herzgrenzen reichen $3^1/_2$ cm rechts und $6^1/_2$ cm links von der Mittellinie. Der Spitzenstoß ist bei aufrechter Stellung in der Höhe der 5. Rippe, am besten fühlbar im 4. Intercostalraum, eng begrenzt, leicht hebend. Der 1. Ton über der Spitze etwas dumpf, manchmal unrein, der 2. Ton über allen Ostien akzentuiert, oft gespalten. Der Puls schlägt 84 mal in der Minute, ist wenig gefüllt und gespannt. Der Blutdruck beträgt 93—61 mm Hg. Deutliche Arrhythmie in dem Sinne, daß jeder zweite, sehr selten jeder dritte Pulsschlag zu früh fällt, so daß man die Herzsystole manchmal an der Radialis kaum empfindet. Außerdem kann man eine von der Atmung abhängige Unregelmäßigkeit der Bigeminie beobachten.

In den Bauchorganen sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen. Der Harn vollständig normal.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind etwas gesteigert. Dermographismus ist mehr als mittelmäßig angedeutet. Der Bindehaut- und Rachenreflex abgeschwächt, fast erloschen. Die Sensibilität in allen Richtungen gut erhalten.

Was also bei unserer kleinen Patientin von den Krankheitssymptomen außer der geringen Affektion der rechten Lungenspitze am meisten in die Augen fällt und was die eigentliche Ursache der von ihr mehr oder weniger empfundenen Beschwerden

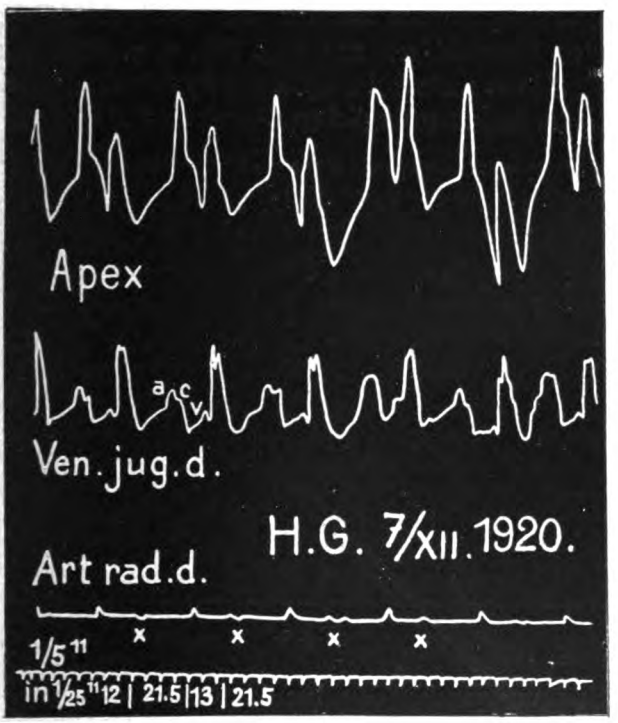


Fig. 1.

darstellt, ist die Arrhythmie der Herzaktion. Diese Arrhythmie imponierte klinisch als Extrasystolie, die meistens als Pulsbigeminie verlief. Weil jedoch die Art der Extrasystolie selbst uns eine gewisse Vorstellung über die Schwere der Herzaktion und ihre Prognose gibt, war es angezeigt, uns darüber mittels graphischer Methoden zu unterrichten und gleichzeitig die Ursprungsstelle der krankhaften Reize und ihre Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem festzustellen.

Die graphische Analyse der Herzfunktion mittels des großen Bouliteschen Apparates, der gleichzeitig den Radialpuls, den Herzspitzenstoß und den Venenpuls verzeichnet, zeigte uns, daß die Arrhythmie durch typische Extrasystolie bedingt ist. Sie trat anfangs so stark hervor, daß die vorzeitigen Herzkontraktionen dauernd als jeder zweite Herzschlag sich wiederholten und das bekannte Bild der sog. Bigeminie bildeten (vgl. Fig. 1, 7. XII). Ausnahmsweise nur trat die Extrasystole nach zwei regelrechten Herzschlägen auf (vgl. Fig. 2, 9. XII) oder auch nach einigen bzw. noch mehr normalen Systolen nahm die Herzaktion wieder den ursprünglichen Charakter der Arrhythmie an.

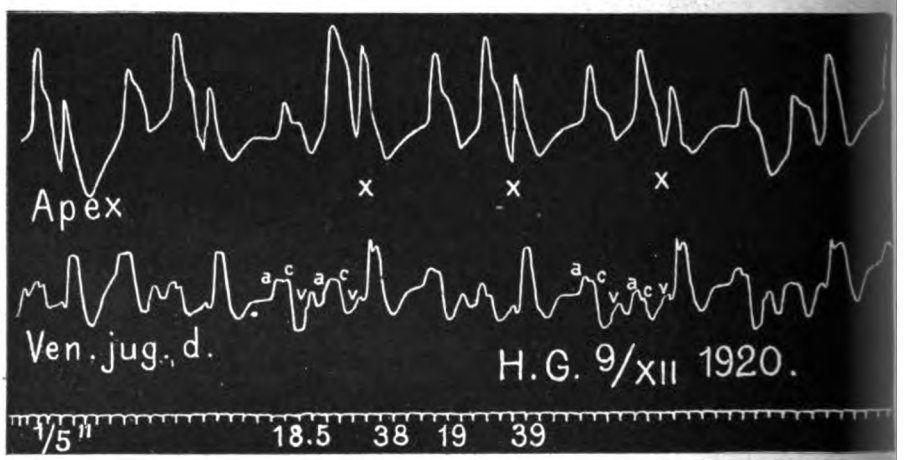


Fig. 2.

Als Ursprungspunkt der krankhaften Reize, welche die obigen Störungen der Herzaktion verursachten, erwiesen sich die Ventrikel; für eine solche Sachlage sprach die Anwesenheit der kompensatorischen Pause an den Stellen, an denen ausnahmsweise die Extrasystolen als jeder dritte Herzschlag auftraten (vgl. Fig. 3, 19. XII), so daß man die Durchschnittslänge der Pause zwischen zwei normalen Herzschlägen berechnen konnte. Den ventrikulären Ursprung konnte man auch aus der Venenpulskurve schließen, welche die Extrasystole als eine große, gewöhnlich nicht differenzierte Welle ohne vorausgehende, der Vorhofsarbeit entsprechende „a"-Zacke darstellte. Deswegen

konnten von Vorhofsteilen oder vom Aschoff-Tawaraschen Knoten ausgehende Extrasystolen nicht in Betracht gezogen werden.

Der Einfluß der Körperlage und der Atemphase kam an dem Verhalten der Arrhythmie nicht deutlicher hervor. Sogar Bewegung (10—15 Kniebeugen bzw. Herumlaufen im Zimmer) übte nur vorübergehend einen Einfluß auf die Herzaktion in

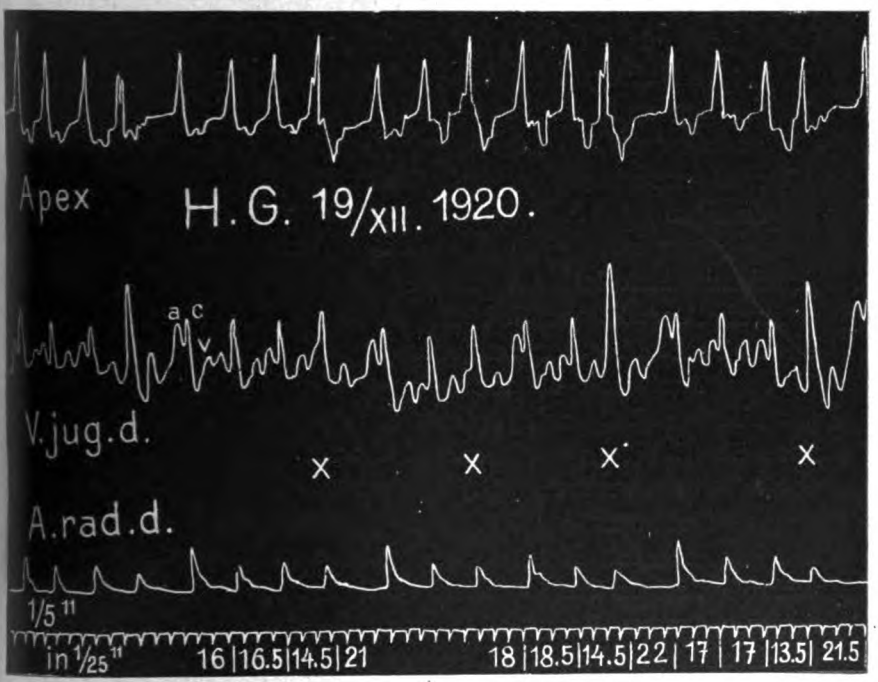


Fig. 3.

dem Sinne aus, daß die Extrasystole für 5—10 Sekunden verschwand, um jedoch gleich darauf mit verstärkter Intensität wiederzukommen. Dagegen wirkte die Reizung des N. vagus viel energischer in dieser Richtung. So z. B. verursachte ein Druck auf den Vagusstamm, nach Czermak in der Gegend des 6. Halswirbelseitenfortsatzes ausgeübt, rechts und weniger links eine Pulsverlangsamung und gleichzeitig ein selteneres Auftreten der Extrasystolen (jeden dritten bzw. vierten Herzschlag). Noch deutlicher trat dies nach der Aschnerschen

Probe hervor (Druck auf beide Augäpfel), wobei als weitere Folge längerer Pausen in der Herzaktion die Ventrikel während 15 Sekunden vollständig normal schlugen. Die der letzten ähnliche Erbensche Probe, die man durch irgendeinen Druck auf den Bauch z. B. bei ausgiebigem Beugen des Körpers ausübt, kam weniger deutlich zum Vorschein.

Die Ergebnisse obiger ergänzender Untersuchungen stützen also die klinische Diagnose der Extrasystolie vom Typus der Bigeminie und weisen auf die Kammern als auf den Ursprungspunkt der Extrasystolen hin. Zugleich ergeben sie zusammen mit der Anamnese und früheren klinischen Ermittlungen deutlich, auf welcher Grundlage die gegebene Arrhythmie wahrscheinlich entstanden ist; es geht nämlich aus ihnen hervor, daß wir es mit einem neuropathischen Mädchen zu tun haben mit Zeichen geringer allgemeiner Entwickelungshemmung, die besonders deutlich im Zirkulationssystem zum Vorschein kommt. Beweise dafür sind der stets verstärkte Herzspitzenstoß, die Akzentuation des 2. Tones über der Lungenarterie bei normaler Herzgröße, die enge Aorta mit etwas hochgelegenem Bogen (Bauer) und der niedrige Blutdruck (93 mm Hg statt 112 cm Hg, welche nach Sahli bei 12jährigen Kindern mit 136 cm Körperlänge normalerweise vorkommen).

Aber nicht nur der Zirkulationsapparat, sondern auch die ihn regulierenden Nerven, welche im sog. Vegetationssystem verlaufen, zeigen konstitutionelle Störungen, die in seiner deutlich gesteigerten Erregbarkeit zum Vorschein kommt im Vergleich zu 1 gleichalterigen normalen Individuum. Deutlicher Gefäßerethismus in Gestalt von Erröten, das bei leichtester psychischer oder physischer Erregung auf den Wangen hervortritt, Dermographismus über das Mittelmaß, Erytheme, die auf der Hals- und Brusthaut während der Untersuchung erscheinen, chronische Akrozyanose und warme Rumpfhaut bei deutlicher Kälte der Glieder und Neigung zum Schwitzen sind Anzeichen dieser Störungen.

Die Ursache der Entstehung der Arrhythmie in diesem Falle scheint keinem Zweifel zu unterliegen. Man darf sie jedenfalls nicht in irgendwelchen Veränderungen des Herzmuskels oder des Klappenmechanismus suchen, da keine klinischen Anzeichen

dafür vorhanden sind. Dagegen spricht alles dafür, daß die Entstehung der Arrhythmie mit zwei Faktoren im Zusammenhang steht, und zwar einer gewissen Aplasie des Zirkulationsapparates und der Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems. Da es unmöglich ist, konstitutionelle Zeichen zu ändern, blieb nur die Frage zu lösen übrig, ob es nicht gelingen werde, auf das autonome Nervensystem ausgleichend einzuwirken, das ja doch pharmakologischen, hormonalen und allgemein somatischen Einflüssen unterliegt. Daraus ergab sich die Notwendigkeit, den Gleichgewichtszustand dieses Systems bei unserer Patientin zu bestimmen.

Es ist noch nicht allzulange her, wie bekannt, als man nach Eppinger und Hess unter den Individuen mit Störungen im Regulationsapparat der vom Willen unabhängigen Organfunktionen zwei extreme Typen unterschied: den der sog. Vagotoniker mit übererregbarem Vagus- oder parasymphatischem System und den der sog. Sympathicotoniker mit übererregbarem Sympathicussystem. Die Zugehörigkeit zu dieser oder jener Kategorie war durch das Verhalten der Kranken gegenüber gewissen elektiv wirkenden Mitteln bestimmt. Es zeigte sich jedoch bald, daß eine solche Zweiteilung oft sehr zweifelhaft und geradezu künstlich ist; denn das Symptomensyndrom, welches auf das Übergewicht des einen oder anderen Systems hindeutet, ist sehr selten vollständig, zeitlich veränderlich und hängt nicht nur vom Tonus der Nerven selbst ab, sondern auch vom Zustand der Erfolgsorgane, mit deren Funktion man die pharmakologische Reaktion mißt. Man muß dabei unterstreichen, daß die geschwächte bzw. gesteigerte Erregbarkeit des einen Systems in irgendeinem Organ meistenteils einen ähnlichen Tonuszustand in dem anderen System nach sich zieht. Nach äußerst interessanten Untersuchungen zahlreicher Autoren wie Rutherford und Rossbach, Arloing, Busquet und Pachon, H. H. Meyer, Loewi, Howell, Burridge u. a., die zuletzt durch konsequente Ermittlungen Picks und seiner Schüler ergänzt wurden, spielt bei diesen paradoxen Reaktionen einzelner Organe auf verschiedene Toxine und Hormone wahrscheinlich der mehr oder minder hohe Gehalt an Elektrolyten, wie Kalzium und Kalium eine ansehnliche Rolle.

Wenn wir mit diesen Einschränkungen an die einzelnen Symptome der Gleichgewichtsverschiebung im vegetativen Nervensystem bei unserer Kranken herantreten, müssen wir im allgemeinen ein Übergewicht des sympathischen Systems feststellen, welches durch eine leichte Thyreotoxikose verursacht ist. Die oben angeführten vasomotorischen und sekretorischen Symptome weisen darauf hin, sowie der angedeutete Exophthalmus mit dem mittelgroßen Kropf. Eine gleichzeitige Übererregbarkeit einiger Teile des Vagussystems wird dagegen durch die Aschnersche, Czermaksche und Erbensche Probe einerseits und durch das Blutbild andererseits bewiesen. Dieses Bild, welches ein Jahr nach der Untersuchung sich ähnlich verhielt wie vorher, nämlich:

Hgbl. 94% (Sahli).
6 050 000 rote Blutkörperchen,
6050 weiße Blutkörperchen,
davon 44% neutrophile
7% eosinophile } polynukleäre Leukocyten,
1% basophile
44% Lymphocyten und
4% Übergangszellen

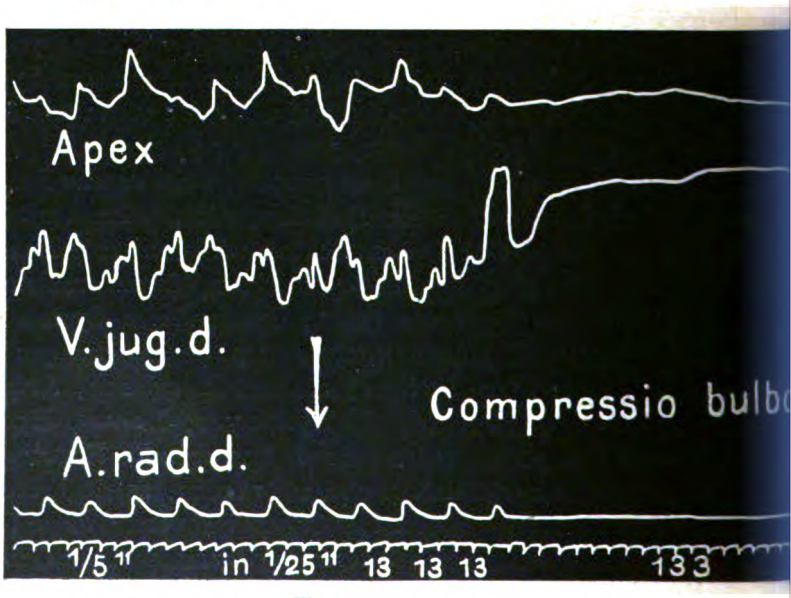


Fig. 5.

zeigt eine deutliche Eosinophilie und eine vorher minder starke, später ganz deutliche Lymphocytose und Neutropenie. Wie sich in dieser Hinsicht der Verdauungstraktus verhielt, kann man wegen Mangel entsprechender Daten nicht feststellen; es scheint jedoch, daß bei Nichtvorhandensein von saurem Aufstoßen und bei ziemlich regulären Stuhlgängen eine bedeutendere Übererregung des Vagus nicht bestehen konnte.

Durch dieses Resultat geleitet, wandten wir eine Reihe von pharmakologischen Mitteln an, zum Teil zwecks Ergänzung der vorigen klinischen Untersuchungen, vor allem jedoch zwecks Ausprobierung, ob man nicht auf diesem Wege die fast ungeändert dauernde Bigemenie beseitigen oder wenigstens abschwächen könnte. Untersucht wurde die Wirkung des Atropins, Adrenalins, Physostygmins und der Digitalis sowie nachträglich noch die einer Kombination von Chinin mit Bromsalzen. Außer diesem letzteren waren alle Mittel in ihrer Wirkung der sphygmographischen Kontrolle unterworfen mit dem Bouliitte schen Apparat. Die spezielle Erörterung dieser Untersuchungen würde die Grenzen dieser Arbeit überschreiten. Daher beschränken wir uns zur kurzen Darstellung der Endresultate.

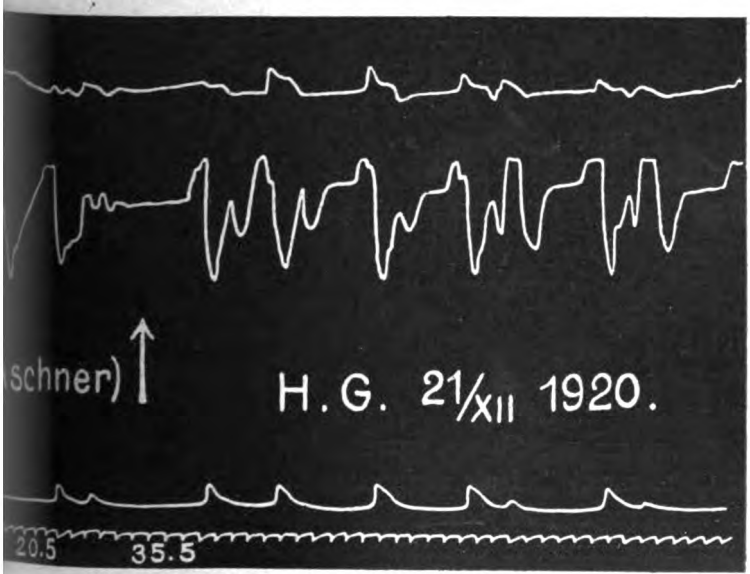


Fig. 5.

Der Einfluß der Arzneimittel, welche die Funktion des Sympathicussystems anregen, sei es unmittelbar wie Adrenalin, sei es mittelbar durch Schwächung seines Antagonisten, des parasympathischen Systems, wie Atropin, erwies sich für den Verlauf der Arrhythmie geradezu schädlich. Nach subcutaner Injektion von $^3/_4$ mg Adrenalin trat eine Beschleunigung der Herzaktion auf bis 100—120 in der Minute, wobei die Extrasystolen nicht nur nicht seltener wurden, sondern im Gegenteil einer absoluten Bigeminie Platz machten. Ähnlich wirkte Atropin nach subcutaner Einführung von $^3/_4$ mg mit dem Unterschied, daß die Tachykardie bis 130 in der Minute sich steigerte. Dagegen fiel die Reaktion von seiten des Vagus in Gestalt der Aschnerschen Probe während der Wirkung beider Mittel anders aus, und zwar steigerte sie sich vorübergehend nach Adrenalin, während sie nach Atropin fast vollständig verschwand.

Ganz anders verhielt sich das Herz unserer Patientin nach Anwendung deutlich vagotonischer Arzneimittel, wie Physostygmin oder Eserin und Digitalis. Wir wählten Physostygmin deswegen, weil einer von uns (S.-S.) in einer früheren Arbeit (8) und in bisher noch nicht publizierten Untersuchungen, zwar unter etwas anderen Umständen, dessen günstige Wirkung ohne irgendwelche folgende Beschwerden, wie es manchmal nach Pilocarpin geschieht, feststellte. Man injizierte also der Patientin drei Tage lang je $^1/_2$ mg Physostygmin, ohne dabei irgendwelche unangenehmen Symptome zu beobachten. Sofort am ersten Tage und noch deutlicher an den folgenden stellten wir fest, daß die Extrasystolen bedeutend seltener auftraten, d. h. jeden 3., 4., 5. Herzschlag, trotzdem die Pulszahl immer noch um 90 in der Minute herum betrug und die Bigeminie definitiv aufhörte (vgl. Fig. 3).

Im Verhältnis zum früheren Zustand war dies also eine deutliche, wenn auch nicht vollständige Besserung. Der Versuch einer Kombination von Physostygmin mit Chinin (ein Tag lang 5 × 0,2 Chin. mus.) änderte nichts daran. Daher verstärkten wir die Wirkung des Physostygmins durch Digitalis (zwecks schnellerer Einwirkung in Gestalt von subcutanen Injektionen von „Digipurat"). Zwar trat infolge von gewisser Über-

dosierung für mehrere Stunden eine Tachykardie mit leichter Herzvergrößerung auf, aber nach Verschwinden dieser Störung kam endlich ein vollständig gleichmäßiger Rhythmus mit der Pulszahl 100 in der Minute (vgl. Fig. 4, 21. XII). Leider war die Besserung noch nicht dauernd, denn nach Verlauf von 2 Tagen wurde der gleichmäßige Rhythmus durch einzelne Extrasystolen unterbrochen, welche wie vor Digitalis jeden 3. bis 5. Pulsschlag erschienen. Die endgültige, dauernde Rückkehr zur

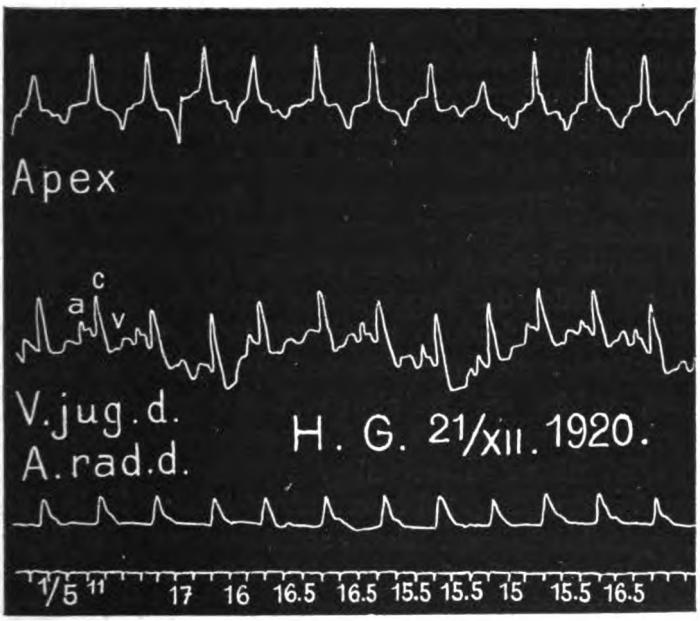


Fig. 4.

Norm trat erst später ein; wann, wissen wir nicht, weil die Patientin längere Zeit nicht beobachtet wurde. Nach einem Jahre jedenfalls war die Herzaktion vollständig normal bei der Pulszahl 82 in der Minute; ob dies unter Wirkung von Chinin mit Brom geschah, welche die Patientin eine Zeitlang zu sich nahm, sei dahingestellt.

Charakteristisch für den Zustand unserer Kranken während der kombinierten Physostygmin-Digitalisbehandlung war der Tonus im Vagussystem. Das kam im Puls zum Vorschein, der

trotz der Zahl 90—92 in der Minute im Gegensatz zu den vorigen Tagen voll und leicht graphisch darstellbar war. Vor allem aber sprach für diese Annahme der deutliche Ausfall der Aschnerschen Probe, welche zu Pausen in der Herzaktion führte, die $^{133}/_{25}$ Sek., d. h. über 5 Sek. dauerten (vgl. Fig. 5).

Das Verhalten des Herzens gegenüber den einzelnen pharmakologischen Faktoren muß man als Bestätigung unserer Annahme betrachten, die, auf klinische Beobachtung gestützt, der Ausgangspunkt für weitere zielvolle Untersuchungen war. Da nämlich die auf das Sympathicussystem wirkenden Mittel die Arrhythmie nicht verkleinerten und die auf den Vagus wirkenden dagegen sie zum Verschwinden brachten, ergab sich daraus mit einzelnen Einschränkungen die Folgerung, daß die Rhythmusstörung selbst mit einer Verschiebung des Gleichgewichtes im vegetativen Nervensystem zugunsten des sympathischen im Zusammenhang steht. Das kam besonders dann zum Vorschein, als die Wirkung, welche vor allem die Reizbarkeit in den peripheren Teilen des Vagussystems verstärkt, durch Reizung der Zentren des Systems mittels Digitalis gesteigert wurde. Welcher Faktor die entscheidende Rolle spielte, ob die Komponente, welche die Reizbarkeit des parasympathischen Systems steigert, oder ob die Komponente, die es entschieden erregt, ist schwer zu beurteilen. Was uns anbelangt, neigen wir zu der Annahme, daß hierzu hauptsächlich die Steigerung der Erregbarkeit beitrug. Hierfür spricht einerseits der Umstand, daß das Verschwinden der Unregelmäßigkeit nach Darreichung von Physostygmin und Digitalis nicht mit einer Verlangsamung der Herztätigkeit vergesellschaftet war, die sich stets um 90 in der Minute bewegte. Anderseits scheint sich die Richtigkeit unserer Vermutung daraus zu ergeben, daß die Extrasystolen, welche durch die besagte Medikation zum Verschwinden gebracht wurden, zum Typus der Bigeminie gehören, d. h. zu dieser Art vorzeitiger Kontraktionen, welche infolge der dauernden Gleichheit der extrasystolischen Phase mit dem vorhergehenden normalen Herzschlag sozusagen verkuppelt sind, daher der französische Name „rhythme couplé". Nun deuten die Untersuchungen von Wenckebach (12), Jagit (4) und auch die Versuche des einen von uns (S.-S.) (9), die an selbsttätig arbeiten-

den Kammern des menschlichen Herzens ausgeführt wurden, darauf hin, daß die Bigeminie im Gegensatz zu gewöhnlichen Extrasystolen eher als Ausdruck einer gesteigerten Erregbarkeit des Ventrikelparenchyms bzw. seines Regulationsapparates als einer Reizung irgendwelcher tertiärer kardiomotorischer Zentren aufzufassen ist.

Unsere Ausführungen zusammenfassend, möchten wir feststellen, daß wir in Analogie zu dem eingangs angeführten Falle von Hecht es hier mit einem Kinde zu tun haben, das trotz Mangels irgendwelcher organischer Veränderung seitens des Herzens während der ganzen Beobachtung und eine gewisse Zeit darüber hinaus eine Kammerextrasystolie mit den Kennzeichen einer echten Bigeminie aufwies. Diese Herzunregelmäßigkeit, welche noch häufig irrtümlicherweise als der Ausdruck einer Herzmuskelerkrankung aufgefaßt wird, stand hier aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer abnormen Tätigkeit des vegetativen Nervensystems und besonders einer Erregbarkeitssteigerung des sympathischen Apparates in ursächlicher Beziehung. Die Gleichgewichtsverschiebung im Bereiche der regulierenden Nerven in der Richtung nach dem sympathischen System hin wurde durch konstitutionelle und klinische Symptome sowie durch pharmakologische Untersuchungen erwiesen. Der Ausgleich dieses Übergewichtes durch Einverleibung vagotonischer Mittel wie Physostygmin und Digitalis führte zu einem vorübergehenden Verschwinden der Bigeminie. Die konstatierte Reaktion legte nicht nur endgültig die funktionelle Herkunft der Störung fest, sondern auch den Mechanismus ihrer Entstehung. Ob hierbei neben den nervösen Faktoren auch funktionelle Alterationen des Muskelparenchyms in der Umgebung der Nervenendigungen mit im Spiele standen, muß dahingestellt werden. In jedem Falle scheint es angezeigt, in Fällen, die der Beobachtung von Hecht und der unseren gleichen und eine „Sympathicotonie" in dem heutigen Sinne des Wortes aufweisen, systematisch und folgerichtig von Anfang an eine Physostygminkur zu versuchen evtl. unter Zufügung anderer, die Herzerregbarkeit abschwächender Mittel wie Brom und Chinin.

Literaturverzeichnis.

1. Friberger, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 58, 1912, S. 30.
2. A. F. Hecht, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 11, 1913.
3. A. Hoffmann, Die Elektrographie usw. Wiesbaden 1914, S. 163.
4. N. v. Jagić, Handb. d. Herz- u. Gefäßkr. Leipzig-Wien 1912.
5. T. Lewis, Clinical disorders of the heart beat. London 1920, S. 44.
6. Mackenzie, Lehrbuch d. Herzkrankheiten. Berlin 1910.
7. Pick, W. kl. W. 1920, Nr. 50.
8. Semerau, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 120, 1916, S. 291.
9. Semerau, O samoistnej czynności komory sercowej u człowieka. Monographie. Habilitationsarbeit im Drucke.
10. Vaquez, Arch. des mal. du cœur 1911, S. 262.
11. Visco, Refer. Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. 10, 1911, S. 262.
12. Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit usw. Wiesbaden 1914, S. 163.
13. Wenckebach, Arch. f. Anatomie u. Physiol. Physiol. Abt. 1906, S. 333.

Referate.

Infektionskrankheiten und parasitäre Krankheiten.

Renault, J. und **Lévy, P. P.** *Ein neues Vaccinationsverfahren bei Diphtherie.* (Presse Méd. Nr. 56, 15. Juli 1922, S. 599.)

Die durch Impfung erworbene aktive Immunität dauert im Gegensatz zu der durch Serum erreichten passiven jahrelang an. Man wendet eine Mischung von Diphtherietoxin und Antitoxin mit einem leichten Überschuß des letzteren an; das Toxin wird frisch zubereitet, das antidiphtheritische Serum ist von mit Toxin vorbehandelten Pferden gewonnen; die Dosis beträgt 50 toxische und 5000 antitoxische Einheiten, die gut vertragen werden. Zur Kontrolle wird die Schicksche Intracutanreaktion angewandt. Gegen den 3. Monat zeigt sich die Immunisierung, im 5. bis 6. Monat ist die Reaktion negativ. Haber.

Herrmann, Charles. *Immunisierung gegen Masern.* (Arch. of pediatr. **39**, 1922, 607.)

Nasenschleim von maserninfizierten Kindern wird 24—48 Stunden vor Ausbruch des Exanthems entnommen, mit etwas Kochsalzlösung vermengt; Bakterien und Fremdkörper werden durch Zentrifugieren entfernt. Ein wenig Trikresollösung wird zugesetzt. Wenige Tropfen dieses so vorbereiteten Materials werden in die Nase der zu immunisierenden Kinder gebracht. Folgt nach 8—16 Tagen ein leichter Temperaturanstieg, so ergibt die Impfung die sichersten Resultate. Bisweilen zeigen sich auch einige Hautflecken auf Gesicht oder Körper. Rosenbaum (Leipzig).

Galli, P. (Findelhaus Faenza). *Immunizzazione contro il morbillo.* (*Immunisation gegen Masern.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 898.)

Da im Spitale während einer Masernepidemie ein Diphteriefall auftrat, wurde 5 Kindern, die mit letzterem in enger Berührung gewesen waren, Diphtherieserum injiziert; sie blieben nicht nur von Diphtherie, sondern auch von Masern frei. Bei einer zweiten Masernepidemie wurden daraufhin 24 noch nicht gemaserten Kindern normales Pferdeserum injiziert; nur 3 erkrankten; davon 2 schon 3 Tage nach der Injektion, d. h. diese war schon im Inkubationsstadium

vorgenommen worden. Autor empfiehlt die Nachprüfung der Methode; es genügen 5 ccm Serum; sie sollen möglichst zeitig injiziert werden. Tezner (Wien).

Malmberg (Stockholm). *Studien über die Diazoreaktion und ihr Verhältnis zur Temperatur und zur Anzahl der Leukocyten bei Masern.* (Acta paediat. **2**, H. 1, 1922, S. 101.)

73% von Masernfällen gaben positive Diazoreaktion. Sie tritt 2—4 Tage nach Ausbruch des Exanthems, wie vor demselben, auf. Ihr Auftreten fällt in der Regel mit dem Temperaturabfall zusammen. Senkung der Leukocytenzahl bzw. Leukopenie geht in der Regel mit positiver Diazoreaktion einher. Rosenbaum.

Neff, F. C. *Scharlachimmunisierung.* (Archives of Pediatrics **39**, April 1922, Nr. 4, 250.)

Verf. benutzte Scharlachrekonvaleszentenserum. Sofort nach der Blutentnahme wird das Blut 3—4 Stunden im Wasserbad auf 37,5° C gehalten und dann 24—36 Stunden auf Eis gestellt. Nach Abpipettieren des Serums und nach Zusatz von einigen Tropfen Carbolsäure zur Konservierung erfolgt die Inaktivierung bei 56° C 30 Minuten lang. Zur Injektion gelangten 15—30 ccm, bei lang andauernder Infektionsmöglichkeit wird zweimal injiziert. Nach dieser Methode wurden im ganzen 25 Kinder, die teilweise zu verschiedenen Zeiten einer Infektion ausgesetzt waren, behandelt, keinmal erkrankte eines der Kinder an Scharlach. An welchem Krankheits- bzw. Rekonvaleszententag Verf. das Blut entnahm, wird leider nicht gesagt. Käckell (Hamburg).

Cristiani, H. und **Gautier, R.** *Über eine atypische Scharlachepidemie in Genf.* (Rev. méd. de la Suisse Romande, Nr. 9.)

Seit 1913 war die jährliche Frequenz des Scharlachs sichtlich zurückgegangen. Im Juni 21 steigt die Zahl plötzlich an, ohne daß es möglich ist, einen epidemischen Herd zu lokalisieren. Gegen Ende des Jahres geht die Epidemie ebenso schnell zurück, wie sie gekommen ist. Auffallend niedrig war die kindliche Morbidität, wogegen Erwachsene in ungewohntem Umfang betroffen waren. Auch trug die Epidemie keineswegs den Schulcharakter. Sicherlich spielen bei der Verbreitung die rein anginösen Formen des Scharlachs ohne Exanthem und ohne Schuppung eine wichtige Rolle, so daß letztere Formen mit echtem Scharlach in ein und derselben Familie nicht selten alternierten.

Vom prophylaktischen Standpunkt ist es wichtig, zu bemerken, daß eine 42tägige Isolierung des Kranken nicht immer genügte, um bei der Rückkehr in die Familie die Ansteckung zu verhüten. Das Scharlachvirus wird also in der Zeit von 6 Wochen nicht immer

mit Sicherheit zerstört oder unschädlich gemacht. Im ganzen war der Charakter der Epidemie ein benigner. Zu den bisher skizzierten Eigentümlichkeiten der Epidemie tritt noch ein weiterer. Die Krankheit macht sich zu einem Zeitpunkt bemerkbar, wo in den übrigen Teilen der Schweiz die Grippe wütet, auch sie tritt unter grippalen Initialsymptomen auf und erst die Schuppung macht auf den wahren Charakter der Erkrankung aufmerksam. Man wird den Gedanken nicht von der Hand weisen können, daß eine Vergesellschaftung der beiden Krankheiten stattgefunden haben mag, und daß die beiden Virus in einem Sinne aufeinander eingewirkt haben, der für den Erkrankten nicht ungünstig war. Der Synchronismus der beiden Affektionen hat nur relativ kurz gedauert (2—3 Wochen), dann hat die Grippe allein sich weiter ausgebreitet, nachdem der für Scharlach prädisponierte Teil der Bevölkerung diesem seinen Tribut entrichtet hatte. Held (Berlin).

Davidson, Wilburt C. *Die Behandlung der bacillären Dysenterie im Kindesalter mit dem Bakteriophagen.* Am. journ. diseas. of child. **23**, S. 531—534.

Die Behandlung mit Stuhlfiltraten in Mengen von 5—1381 cc. hatte bei 12 Fällen von Dysenterie keinen erkennbaren Erfolg.
H. Vogt.

de Biehler, M. *Serumbehandlung der kindlichen Dysenterie.* Arch. de méd. des enfants **25**, S. 464—477.

Nach Anführung einer großen Reihe von Stimmen, die für den Wert des Dysenterieserums eintreten und denen nur einige ablehnende Urteile entgegenzustellen sind, führt die Verfasserin ihre eignen Erfahrungen an, die im gleichen für das Serum günstigen Sinne ausgefallen sind. H. Vogt.

Hall, T. Proctor. *Die Ätiologie des Keuchhustens.* (New York medical Journal, 2. August 1922, S. 158.)

Im ausgeheberten Magensaft keuchhustenkranker Kinder fand Verfasser reichlich Penicillium glaucum. Dieser Befund veranlaßte ihn zu der Annahme, daß der Pilz möglicherweise der Erreger des Keuchhustens sein könnte; das Erbrechen steht nach seiner Auffassung ganz im Mittelpunkt der Erkrankung, der Husten ist ein „charakteristischer Magenhusten". Therapeutische Schlußfolgerung: tägliche Magenspülungen, die den eklatanten Erfolg haben, das Leiden in kürzester Zeit zu heilen. (Die naheliegende Erklärung der Suggestivwirkung dieser Maßnahme wird vom Verfasser nicht in Erwägung gezogen.) Wolff (Hamburg).

Mancinelli, R. *Klinisch statistischer Beitrag zur Äthertherapie der Pertussis.* (Kinderspital Kind Jesu.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 801.)

Die Äthertherapie ergab bei den Spitalspatienten schlechte, bei den ambulatorisch behandelten gute Resultate, wahrscheinlich weil die ersteren neben der Pertussis noch an anderen Krankheiten litten (Tuberkulose usw.), welche die Heilungstendenz ungünstig beeinflußten; am günstigsten waren die Ergebnisse im Sommer und Herbst, wenn die Kinder viel an die frische Luft kamen. Einmal mußten die Injektionen abgebrochen werden, weil sie zu intensive Lokalreaktionen gaben; sonst wurden sie stets anstandslos vertragen.

Tezner (Wien).

Magni, L. *Die intramuskulären Ätherinjektionen beim Keuchhusten.* (Päd. Klin. Bologna.) (Riv. di clin. pediatr. **20**, 1922, S. 284.)

Sie wurden in 35 Fällen angewendet (9—10 Injektionen von 1—2 ccm) und ergaben 17 Heilungen, 9 Besserungen, 9 Mißerfolge. Öfters trat Temperaturabfall ein, die Hustenanfälle wurden schwächer und seltener, das Erbrechen sistierte. Einmal erfolgte ein tödlicher Glottiskrampf 2 Tage nach der Injektion, der wahrscheinlich mit dieser nichts zu tun hatte; sonst wurden nie Zwischenfälle beobachtet. Der Äther, der zum großen Teil durch die Lunge ausgeschieden wird, dürfte temperaturerniedrigend, antispasmotisch und antiseptisch wirken.

Tezner (Wien).

Weill, Ed. und **Dufourt, A.** *Die Grippe im Kindesalter.* (Nach der Epidemie von 1918—1919). Arch. de méd. des enfants **25**, S. 385 bis 393.

Die Grippe ist für Kinder durchaus nicht immer so harmlos, wie sie bisher meist hingestellt wurde. Als Beweis für ihre Behauptung führen die Verff. an, daß sie 1918—19 in Lyon unter 167 Krankenhausfällen 47 verloren, was einer Sterblichkeit von 28 v. H. entspricht. Von 29 Fällen mit Bronchopneumonie bei Grippe sind 20 verstorben. Die Behandlung ist bisher nicht ausreichend, daran etwas zu ändern. Ausgesprochene nervöse Störungen wiesen 16 Kinder auf, davon hatten 7 meningitische Erscheinungen, während eine echte Meningitis nicht vorkam.

H. Vogt.

Rivers. T. M. *Influenzameningitis.* (Am. jour. diseas. of childr. **24**, S. 102—124.)

Verf. hat 197 früher veröffentlichte Fälle von Influenzameningitis zusammengestellt und fügt 23 neue Fälle hinzu. Das Kindesalter wird vorzugsweise heimgesucht, 79 v. H. der Fälle betrafen Kinder unter 2 Jahren. Die Heilungsaussichten dieser Form von Meningitis

sind nicht viel größer als bei tuberkulöser Meningitis, von 220 Fällen starben nicht weniger als 92 v. H. und von den 17 Heilungen fielen 12 auf Kranke über 2 Jahren. Der Krankheitsverlauf hat nichts Kennzeichnendes an sich, und es ist anzunehmen, daß manche Fälle von Influenzameningitis übersehen werden. Die Erscheinungen der Meningitis treten häufig auf, ohne daß vorher eine Infektion der Luftwege zu bemerken war. Vermutlich geschieht die Übertragung durch Bacillenträger. Influenzaepidemien fallen nicht mit gehäuftem Auftreten der Influenzameningitis zusammen, und ebensowenig ergibt sich eine nahe Beziehung zum Auftreten der Pneumonien. Die von Meningitisfällen gezüchteten Stämme der Influenzabacillen zeigen untereinander nahe Verwandtschaft, während sie sich von solchen Stämmen, die aus den Luftwegen stammen, in serologischer Beziehung und in der Pathogenität für Kaninchen unterscheiden.
H. Vogt.

Nebendahl. *Ein Beitrag zur Serumbehandlung der Genickstarre.* Arch. f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 294.

Die Dauer der Krankheit wurde nicht verkürzt, aber die Nachkrankheiten wurden seltener. Ausschlaggebend für den Erfolg ist die frühe, reichliche, intralumbale und lange fortgesetzte Injektion des Serums. P. Karger.

Lovett, R. W. *Diagnose, Prognose und Frühbehandlung der Poliomyelitis.* (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. **78**, 27. Mai 1922, Nr. 21, S. 1607.)

Verf. schildert seine Erfahrungen auf Grund von 5100 Fällen, die er seit dem Jahre 1916 beobachtet hat. Diagnose: Bei vereinzeltem Auftreten Frühdiagnose schwierig. Mehrmals wurde Aufpfropfen der Kinderlähmung auf eine andere Krankheit (z. B. Typhus, Trauma) beobachtet. In den ersten Tagen führt oft die außerordentliche starke Schmerzhaftigkeit der betroffenen Muskeln auf die richtige Fährte, später wird eine exakte neurologische Untersuchung an Hand einer genauen pathologisch-anatomischen Vorstellung notwendig. Lehrnbecher (Nürnberg).

Bergamini, M. *Poliomyelitis anterior acuta in epidemischer Form und ihre Behandlung.* (La Clin.-Pediatr. **4**, Nr. 5, S. 207.)

Verf. hatte Gelegenheit, anläßlich des Auftretens einer Poliomyelitis-Epidemie das Bordiersche Heilverfahren in größerem Ausmaße, als das sonst möglich gewesen wäre, zu erproben. Es besteht in Radiotherapie und Diathermie. Letztere muß ergänzend zur Bestrahlung hinzutreten, da die dem geschädigten Glied zugeführte Irradiation Wärme nur auf der Haut erzeugt, vermöge der herabgesetzten Leitfähigkeit. Eingeleitet wird die Kur durch Einreibungen der Wirbelsäule mit Quecksilbersalbe, die ausgesprochen

antiphlogistisch wirkt, es folgt Bäderbehandlung, schließlich Massage der erkrankten Muskelgruppen. Durch jene stimulierende Wirkung, welche kleine Bestrahlungsdosen auf das Nervensystem ausüben, wird eine vermehrte Widerstandskraft der neurofibrillären Substanz, eine Reparation der organischen, endozellulären Substanz erreicht. Die Diathermie reaktiviert den Kreislauf und hält die Schwere der Veränderungen auf, die der Lähmungszustand im Muskelgewebe erzeugt. Die Elektrotherapie — als Krönung des Ganzen — nähert Tonus und Erregbarkeit wieder der Norm. Die Häufigkeit der Diathermieanwendung hängt ganz von der Schwere des Falles ab; um unerwünschte Wirkungen auszuschalten, muß sowohl die Zahl der Sitzungen wie die Intensität des Stromes von Spezialisten auf diesem Gebiet überwacht werden. Die Besserung der Funktion steht in direkter Beziehung zum Nachlassen der Hypothermie; daraus folgt, daß die Diathermie solange fortzusetzen ist, bis die Temperatur des erkrankten Gliedes sich der des gesunden angeglichen hat. Über technische Einzelheiten muß im Original nachgelesen werden. Die guten Resultate, die Verf. unter geringer Modifikation des Bordierschen Verfahrens erzielte, werden an einer Reihe kasuistischer Mitteilungen exemplifiziert. Held (Berlin).

Wallgren, A. *Der Arzt als Bacillenträger bei Poliomyelitis.* (Upsala Laekaref. förhandl. Neue Folge **27**, 1/2.)

Verf. berichtet über eine nosokomiale Infektion, die, wie er annimmt, durch seine Person als Bacillenträger zustande gekommen ist. Er war während einer kleinen Epidemie am Epidemiespital tätig und nahm unmittelbar nach seinem Abgang den Dienst an der Klinik für innere Erkr. und Kinder auf. 17 Tage später erkrankte ein $1^1/_2$jähriger Knabe an letzterer Klinik an Poliomyelitis, der bereits seit 5 Monaten wegen Tuberkulose auf dieser Abteilung lag. Hausinfektion war ausgeschlossen, und auch die Pflegerinnen waren außer Haus nicht mit Poliomyelitiskranken in Berührung gekommen. Während der letzten 3 Wochen hatte kein Besuch das betr. Krankenzimmer betreten, und zu dem Knaben selbst war seit Monaten kein Besuch von außen gekommen. Verf. glaubt nicht an die Möglichkeit, daß der Knabe schon bei seiner Aufnahme infiziert gewesen und daß die Krankheit 5 Monate bei ihm latent geblieben wäre. Verf. betont ferner, daß er mit dem Kinde selbst noch nicht in nähere Berührung gekommen war, was zeigen würde, wie elektiv das Virus oder die Disposition für diese Krankheit sein kann. Popper (Stockholm).

Ponce de Leon, M. *Über Kopftetanus im Kindesalter.* (Arch. español. de Petriatr. **6**, Nr. 6, Juni 1922.)

Verf. berichtet über 4 verschieden verlaufende Fälle von Tetanus des Kopfes. 1. Tetanus, ausschließlich lokalisiert auf einer

Wange. 2. Trismus und tetanische Krämpfe der Wangen. 3. Tetanus der linken Wange, Krampf im Facialisgebiet. 4. Rechtsseitige Facialisparese, Trismus. Alle Fälle heilten bald unter Serumeinspritzungen. Nur bei dem letzten Falle war eine Verletzung der Wange durch ein Stück Holz vorhergegangen. Verf. macht darauf aufmerksam, daß auch von kleinen unbemerkt gebliebenen Verletzungen in der Mundhöhle aus ein Tetanus entstehen kann.

Lurje.

Ciaccia, G. *Über einen Fall von Noma, behandelt mit Diphtherieserum. Heilung.* (Zivilspital Venedig.) (Riv. di clin. pediatr. **20**, 1922, S. 496.)

Die Pathogenese der Noma ist unbekannt; im vorliegenden Falle wurden Diphtheriebacillen gefunden. Diphtherieserum brachte Heilung. Verf. empfiehlt seine Anwendung in allen ähnlichen Fällen.

Tezner (Wien).

Laurent, M. und **Abel, E.** *Septikämie und Meningitis durch Staphylokokken.* (Arch. de méd. des enfants **25**, S. 478—485.)

Osteomyelitis des rechten Oberschenkels. Staphylokokkämie, eitrige Meningitis bei einem 8jährigen Knaben. H. Voigt.

Smith, L. H. *Eine Epidemie von Septikämie durch hämolytische Streptokokken.* (Amer. journ. of diseases of children **24**, S. 171—177.)

In einem Säuglingsheim gingen von 17 Säuglingen im Alter von 1—7 Monaten innerhalb kurzer Zeit 7 Kinder an Streptokokkensepsis zugrunde. Nur die beiden ersten Fälle wiesen zu Beginn eine Halsentzündung mit Drüsenschwellung auf; bei den andern war der Ausgangspunkt der Erkrankung nicht feststellbar. Von 6 Blutkulturen lieferten 5 hämolytische Streptokokken. Bei der Obduktion hatten 6 von den 7 Kindern eine Peritonitis. während Erbrechen und Durchfall bei allen Kindern gefehlt hatten. H. Vogt.

Mallardi, M. (Päd. Klin. Neapel). *Contributo statistico clinico alla terapia specifica della Leishmaniosi interna.* (*Statistisch-klinischer Beitrag zur spezifischen Therapie der inneren Leishmaniosis.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 889.)

Von 77 Kindern wurden 66 geheilt, 11 starben; die letzteren stammten größtenteils aus Provinzen (Bari, Cosenza, Foggia), wo Kala-Azar nur selten vorkommt und oft nicht erkannt wird, weshalb die Kinder meist zu spät zum Arzt kommen; die Resultate der Antimonbehandlung sind besser, seit kleinere Dosen angewendet werden, 1—2 cg steigend bis 5 cg pro injectione; auch ist es vorteilhaft, die Kinder zwecks Vermeidung des Hospitalismus ambulatorisch zu behandeln. Tezner (Wien).

Milio, G. (Päd. Klin. Messina.) *Su una siero-reazione precipitante nella diagnosi di Leishmaniosi.* (*Eine Präzipitationsreaktion im Serum bei Leishmaniosis.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 955.)

Wird 1 ccm Serum mit 1—2 ccm Aqua destillata überschichtet, so ensteht an der Berührungsstelle eine Trübung; diese von Brahmachari angegebene Reaktion war in 14 Fällen von Kala-Azar positiv, in 14 Kontrollfällen negativ; sie ist daher als spezifisch anzusehen und diagnostisch verwertbar. Tezner (Wien).

Falk, J. *Malaria im Kindesalter.* (Med. Klin. **18**, Nr. 37, Sep. 22.)

Fall von Tertiana bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde. Behandlung: Tägliche Klystiere von 0,25 Chininum hydrochlorium in 100 lauwarmer NaCl-Lösung und 1 Tropfen Tinct. Opii simplex (Suzuki). Rosenbaum (Leipzig).

Tuberkulose.

Käckell. *Über intrauterine Tuberkuloseinfektion.* (Beitr. z. Klin. der Tuberkulose **52**, Heft 1, 8. Juni 1922.)

Es wird eine kongenitale Infektion wahrscheinlich gemacht bei einem Kinde, das am 20. Tage an miliarer Lungentuberkulose verstarb. Die Mutter kam 49 Tage nach der Niederkunft ad exitum. Die Sektion ergab ausgebreitete Genital- und Lungentuberkulose. Während des dreitägigen gemeinsamen Aufenthaltes von Mutter und Kind in der Geburtsklinik ist das Kind nur einmal der Mutter gezeigt worden, eine nähere Berührung ist unterblieben. Das Kind wurde dann in die Kinderklinik übergeführt. Der anatomische Befund der Mutter, der rasche Tod des Kindes und die mit Sicherheit auszuschließende Möglichkeit einer aërogenen Infektion machen die kongenitale Infektion wahrscheinlich. Diese Annahme wird auch mit Literaturbeweisen unterstützt. St. Exerer (Budapest).

Krause, A. K. *Experimentelle Studien über Tuberkuloseinfektion.* (Americ. Rev. of tubercul. **6**, März 1922, Nr. 1, 1.)

In einer sehr beachtenswerten Arbeit berichtet der bekannte amerikanische Tuberkuloseforscher über mehrjährige eingehende Inokulationsversuche mit Tuberkelbacillen. Es ist nicht möglich, in einem kurzen Referat die zahlreichen diskutierten Gesichtspunkte auch nur flüchtig zu streifen. Aus der Fülle der Tatsachen mag die besonders wichtige Feststellung herausgehoben werden, daß hinsichtlich der Ausbreitung der Infektion im Tierkörper Meerschweinchen und Kaninchen sich ganz verschieden verhalten. Bei den Meerschweinchen gelangen die subcutan applizierten Bacillen schnell in das Lymphsystem, wo sie in den Lymphknoten retiniert werden.

Manche Keime passieren jedoch alle Knoten, erreichen die Venen und gelangen in die Lungen durch die Pulmonalarterien, in deren feineren Endverzweigungen sie vorübergehend zurückgehalten werden, um dann teils vielleicht durch die Kapillaren und das Arteriensystem im Körper zerstreut zu werden, in der Hauptsache aber — bei sonst normalen Verhältnissen — aufs neue in das Lymphsystem überzugehen. Gelangt eine übermäßig große Anzahl von Bacillen in die Lunge, sei es durch Einatmung oder durch intravaskuläre Einverleibung, so sind die pulmonalen Lymphgefäße außerstande, alle Keime nach den Tracheobronchialdrüsen fortzutragen; ein Teil wird weggeschafft, viele Keime bleiben jedoch im Lungengewebe zurück und setzen hier die typischen Veränderungen. Während wir es bei den Meerschweinchen mit einer „offenen" Lunge zu tun haben mit weiten Lymphgefäßen und einer gut entwickelten Gefäß- und Bronchialmuskulatur, leitet bei den Kaninchen das in der Lunge massenhaft vorhandene, von der Arteria pulmonalis versorgte Lymphgewebe die Bacillen nicht in derselben Weise weiter, die Infektion bleibt auf die Lunge beschränkt. Wir finden daher bei Meerschweinchen mehr die Lymphdrüsen, bei Kaninchen vorwiegend die Lungen infiziert. Verf. betont, daß wir beim Menschen in der Jugend Verhältnisse vorfinden, die denen beim Meerschweinchen ähneln, während die Tuberkuloseinfektion bei Erwachsenen mehr dem „Kaninchentypus" gleichkommt. Man müsse sich daher fragen, ob wir nicht beim Kinde ebenfalls eine im genannten Sinne „offene" Lunge haben, während später im Laufe des Lebens Veränderungen auftreten, die ähnliche Verhältnisse schaffen wie bei den Kaninchen.

Kanner (Berlin).

Kleinschmidt. *Fehlerquellen bei der Diagnose der thorakalen und abdominalen Tuberkulose im Kindesalter.* (Klin. Wochenschr. Nr. 19, Mai 1922, S. 952.)

Die Initialerscheinungen der Tuberkulose sind dem Kinde zumeist nicht anzusehen. — Subjektive Beschwerden: Blässe, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Abmagerung. Objektive Zeichen der eingetretenen Infektion: Fieber, länger dauernder Husten, Hauttuberkulide. — Bei der physikalischen Untersuchung der Thorax ist darauf hinzuweisen, daß das Atemgeräusch über der rechten Spitze schon in der Norm vielfach lauter und schärfer klingt als links. Hartnäckige Bronchialkatarrhe sowie einseitige Bronchitis sprechen durchaus nicht immer, wie häufig angenommen, für Tuberkulose. Chronische Lungeninfiltrationen nichttuberkulöser Natur sind beim Kinde nicht selten. — Ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Erkennung der Lungentuberkulose ist die Tuberkulindiagnostik, sei es als subcutane oder intracutane Injektion oder als Cutanreaktion. Das Röntgenbild ist erst in zweiter Linie zu verwerten. Die Sputumuntersuchung darf niemals vergessen werden.

A. Münzer.

De Lange, C. *Über die Diagnose Lungentuberkulose bei Kindern.* (Nederl. Tydskrift u. Geneskunde **1**, Nr. 18, 1922, S. 1768.)

Vielmals wird bei jungen Kindern die Diagnose gestellt auf Lungentuberkulose und die Prognose ungünstig genannt in Fällen, wo ein ganz anderer Prozeß vorliegt, z. B. chronische Lungenentzündung nach Keuchhusten, Masern u. a. oder Bronchiektasien. Der große Unterschied besteht darin, daß die Krankheit fast immer heilt, während eine so weit fortgeschrittene Lungentuberkulose bei jugendlichen Individuen schnell zum Tode führt. Sehr oft können wir Sicherheit bekommen durch die Reaktionen von Mantoux und von Pirquet. Die Lungentuberkulose kommt wenig vor bei Kindern unter acht Jahren und ist eine Seltenheit unter drei. Bisweilen ist die Diagnose aber sehr schwierig und kann von den besten Klinikern nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Enneking (Amsterdam).

O'Brien, F. W. und **Ames,. F. B.** *Röntgenstrahlen und Tuberkulose bei kleineren und größeren Kindern.* (The Bost. Med. a. Surg. Journ. Vol. **187**, Nr. 8.)

Nach einer Reihenuntersuchung hat Verf. die Ergebnisse, soweit sie sich auf den Zusammenhang von Röntgenbild und klinischen Befund beziehen, folgendermaßen zusammengefaßt:

Unter 88 Kindern unter 14 Jahren befanden sich 20 mit ausgesprochener chronischer Lungentuberkulose, 10 davon waren noch nicht 10 Jahr alt. Die Röntgendurchleuchtung gab über Sitz, Ausdehnung und Läsionstyp näheren Aufschluß. 8 Kinder hatten bei positivem Röntgenbefund keine klinischen Erscheinungen. Da die Prophylaxe schon in der Kindheit einsetzen soll, so dient der Röntgenbefund zum Mindesten als Warnungssingnal und sollte periodisch wiederholt werden, um Fortschritt oder Stillstand eines Lungenprozesses objektiv festlegen zu können. Held (Berlin).

Trenkel, H. *Zur Diagnose der aktiven Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Fornetschen Sero-Diagnosticums.* (Schweiz. Med. Wochenschr. Nr. 39, Sept. 22, S. 955.)

Das Fornet-Christensensche Tuberkulosediagnosticum bringt uns in der Tuberkulosediagnostik einen Schritt weiter, indem es geeignet ist zur Feststellung der Tuberkulose mittels der Agglutinationsmethode. Es ergibt bessere Resultate als die zu diesem Zweck schon früher verwendeten Emulsionen, weil wir es hier mit einer Aufschwemmung chemisch und mechanisch aufgeschlossener Tuberkelbacillen zu tun haben, wodurch eine enge Wechselwirkung zwischen Tuberkelbacillen und den im Serum Tuberkulöser enthaltenen Agglutininen ermöglicht wird. Bei Verwendung dieser

Emulsion weist das Serum von erwachsenen Gesunden einen Agglutinationstiter von 20—80 (negativer Ausfall), dasjenige von aktiv Tuberkulösen mit wenigen Ausnahmen einen Titer von 100 und höher (positiver Ausfall) auf. Die Agglutinationsmethode kann aber sowohl zur Diagnosestellung als auch zur Prognosestellung aktiven Tuberkulose nur unter Berücksichtigung der klinischen Symptome mit Nutzen verwendet werden, weil einerseits das Serum prognostisch ungünstiger Fälle sehr oft einen niedrigen Agglutinationstiter, also ähnliche Verhältnisse wie das des Gesunden zeigt, weil andererseits das Serum von inaktiven, abgeheilten Tuberkulosefällen noch sehr lange Zeit ein hohes Agglutinationsvermögen behalten kann. Im allgemeinen gibt das Serum von inaktiven, abgeheilten Tuberkulosefällen mittleren Agglutinationstiter, der dem Titer des gesunden Titers um so näher kommen kann, je näher die Heilung bevorsteht. Das Diagnosticum kann nur dann ein wertvolles Hilfsmittel für die Tuberkulosediagnostik werden, wenn es vorher auf seine Richtigkeit genau geprüft abgegeben wird. Held (Berlin).

Dietl, K. *Tuberkulinempfindlichkeit von Kindern.* (Med. Klin. Nr. 28, Juli 1922, S. 897.)

Keine Überlegenheit des bovinen Tuberkulins über das humane hinsichtlich der Anzahl positiver Reaktionen. Die Reaktionen selbst sind bei bovinem Tuberkulin größer. Vorbehandlung mit humanem Tuberkulin sensibilisiert vor allem für dieses. Schlüsse auf die Aktivität des Prozesses sind aus dem Vergleich der humanen mit der bovinen Tuberkulinreaktion kaum statthaft. Der Grund für die von mehreren Autoren beobachtete größere Häufigkeit positiver Bovinreaktionen wird in der Unterempfindlichkeit der Haut infolge der Unterernährung der letzten Jahre gesehen. Heute liegen die Verhältnisse wieder so wie etwa vor dem Krieg.

Rosenbaum (Leipzig).

Adler, H. *Beiträge zur Frage der Tuberkulinwirkung.* (Med. Klin. **18**, Nr. 30, 23. Juli 1922, S. 967.)

Injektion unspezifischer Proteinkörper erzeugen bzw. steigern nicht die spezifischen komplementbindenden Tuberkuloseantikörper.

Rosenbaum (Leipzig).

Nobécourt, P. und **Forgeron, M. H.** *Die Hautreaktion auf Tuberkulin bei Keuchhusten. Tuberkulinanergie.* Arch. de méd. des enfants **25**, S. 394—400.

Der Keuchhusten gehört zu den Krankheiten, in deren Verlauf eine sonst vorhandene Tuberkulinempfindlichkeit vorübergehend verschwinden kann, zumal wenn der Keuchhusten mit Bronchopneumonie verbunden ist. H. Vogt.

Happ, W. M. und **Casparis, H. R.** *Der Wert der intrakutanen Tuberkulinreaktion bei vorgeschrittener Tuberkulose.* Am. journ. diseas. of childr. **23**, S. 527—530.

Bei Miliartuberkulose und bei tuberkulöser Meningitis wurde nur in etwas mehr als der Hälfte der Fälle eine Kutanreaktion erhalten. Dabei ist, wie die intrakutane Probe zeigt, die Hautempfindlichkeit gegen Tuberkulin nur herabgesetzt, aber nicht erloschen. Die Kutanreaktion entspricht etwa der intrakutanen Verabfolgung von 0,01 mg Tuberkulin. Auf genügend große Mengen Tuberkulin erhält man bei der intrakutanen Anwendung fast in allen Fällen von Tuberkulose einen Erfolg. H. Vogt.

de Capite, A. *Die Untersuchung auf tuberkulöse Antigene bei der Tuberkulose des Säuglings.* (Päd. Klin. Neapel.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 793.)

Die Eigenharnreaktion nach Wildbolz war stets positiv bei Säuglingen mit aktiven tuberkulösen Herden, bei allen anderen negativ. Je schwerer der Prozeß, desto stärker die Reaktion; bei Neugeborenen ist sie wegen der zu hochgradigen Empfindlichkeit der Haut nicht anwendbar. Tezner (Wien).

Biese, W. *Die intracutane Eigenharnreaktion nach Wildbolz und ihr praktischer Wert für die Diagnose der Lungentuberkulose.* (Beitr. z. Klin. der Tuberkul. **52**, Heft 2.)

Die Nachprüfung der Eigenreaktion ergab, daß die spezifischen Giftstoffe im Urin nicht in derartiger Regelmäßigkeit auftreten, daß man sie im Sinne Wildbolz' verwenden könnte. Die Reaktion ist demnach als diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung der Lungentuberkulose abzulehnen. E. Kramar (Budapest).

Kušarr, Vj. *Beitrag zur Wildbolzschen Eigenharnreaktion.* (Beitr. z. Klin. der Tuberkulose **52**, Heft 2.)

Die Reaktion wurde an größerem Versuchsmaterial erprobt. Ergebnisse: 1. Sicher „aktiv" tuberkulöse Menschen reagieren ebenso gut und ebenso oft auf die Injektion von eigenen Harn wie auf Harn eines anderen tuberkulösen Menschen. 2. Sicher „aktiv" Tuberkulöse reagieren aber oft positiv auch auf Harn eines tuberkulosefreien Menschen. 3. Zwischen tuberkulösen und tuberkulosefreien Kranken besteht, was die Reaktionsempfindlichkeit gegen Eigenharn, Harn Tuberkulöser wie auch Harn Nichttuberkulöser betrifft, gar kein Unterschied. 4. Eigenharn- resp. Harnreaktion ist in ihrem Auftreten ganz unabhängig nicht nur von einem „aktiven", sondern vielmehr von einem spezifisch-tuberkulösen Prozeß

überhaupt. Die Harnreaktion kann daher als ein brauchbares Diagnostikum für Tuberkulose überhaupt nicht angesehen werden.

E. Kramar (Budapest).

Schippers, J. C. und **de Vries Robles.** *Über den Wert der Reaktion von Wildbolz für das Feststellen der aktiven Tuberkulose in der Kinderpraxis.* (Nederland. Tydskrift u. Genesk. **1**, 1922, S. 1868.)

69 Prüfungen wurden gemacht bei 49 Kindern, bei welchen man auf dem anderen Arm die Reaktion von Mantoux ausführte. 46mal waren beide Reaktionen positiv, 10mal negativ, 7mal Mantoux pos. — Wildbolz neg. und 6mal umgekehrt. Die Konklusion war, daß bei Kindern im Allgemeinen die Reaktion von Wildbolz eine spezifische ist, sie hat aber keinen Wert für das Feststellen eines aktiven tuberkulösen Prozesses. Lanz und nachher Cepulie haben die Ausführung der Reaktion modifiziert und auch diese Methoden hat man geprüft. Auf diese Weise hat sie aber auch keinen größeren Wert für die Diagnose bekommen.

Enneking (Amsterdam).

Wallgren (Gothenburg). *Erythema nodosum und Tuberkulose.* (Acta paed. **2**, 1, 1922, S. 85.)

Erythema nodosum ist eine Infektionskrankheit, die mit Vorliebe Kinder mit kurz zuvor erfolgter tuberkulöser Infektion befällt. So ist der Zusammenhang zwischen Erythema nodosum und Tuberkulose zu erklären. Diese bildet eine Prädisposition zur erwähnten Erkrankung, die aber trotzdem eine Infektion sui generis ist.

Rosenbaum.

Lutz, W. *Die Hauttuberkulose im Kindesalter.* Übersichtsreferat Nr. 4. Arch. f. Kinderheilk. **70**, 1922, S. 274.

Ausführliches Sammelreferat mit reicher Literaturangabe.

P. Karger.

Langer, H. *Enuresis und Tuberkulose.* (Charlottenburg, Kaiserin-Augusta-Victoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 108 bis 109.)

Im Gegensatz zu v. Pfaundler und v. Seht glaubt Verf. gestützt auf klinische Beobachtungen einen Zusammenhang zwischen Enuresis und Tuberkulose feststellen zu können. Ein Fall wird mitgeteilt, bei dem unter Tuberkulinbehandlung das Bettnässen verschwand. Verf. glaubt dabei an eine kausale Therapie, läßt aber die Möglichkeit einer Suggestivwirkung offen.

Schall (Tübingen).

Morse, John Lovett. *Kindliche Tuberkulose vom Standpunkt des Pädiaters.* (The Bost. Med. u. Surg. Journ. **187**, Nr. 13.)

Die Mehrzahl der Ärzte neigt dazu, jedes Kind, das zart oder untergewichtig ist und erhöhte Temperaturen aufweist, als tuberkulös anzusehen. Anamnestische Erhebungen führen zu der Erkenntnis, daß diesen Befunden längst nicht immer Tuberkulose zugrunde liegt. An dem geringen Ernährungszustand sind Diätfehler schuld, als Quelle der Temperaturerhöhung findet sich oft eine Erkrankung des Nasopharynx, der Nebenhöhlen oder des Nierenbeckens. Verschiedene Bostoner Statistiken stimmen darin überein, daß aktive Tuberkulose im Kindesalter doch relativ selten ist. Eine tuberkulöse Infektion im frühen Kindesalter besonders, wenn es sich um den diffusen chronischen Typ handelt — kann rein unter dem Bilde der Unterernährung verlaufen, ohne objektiv nachweisbare physikalische Symptome. Man muß daher bei Nichtgedeihen eines zweckmäßig ernährten und nicht verdauungsgestörten Kindes auf Tuberkulose fahnden. Sind erst einmal physikalische Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung vorhanden, so ist die Prognose ernst, aber nicht hoffnungslos.

Zur Entscheidung, ob cervicale Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt sind oder nicht, dient die Beobachtung ihres Wachstums. Langsam wachsende Drüsen ohne voraufgegangene Infektion der oberen Luftwege, sind immer tuberkuloseverdächtig. Auf ihr spontanes Verschwinden hat man nicht zu rechnen, so daß Entfernung nach voraufgegangener Tonsillotomie die beste Maßregel bleibt.

Lungenkavernen auf tuberkulöser Basis sind in der Kindheit äußerst selten, weil solche Kinder sterben, ehe es zur Kavernenbildung kommt. Kavernen finden sich im Anschluß an einen Lungenabsceß oder an Bronchiektasen, sie können auch aus einer chronischen Bronchitis resultieren oder aus einer angeborenen Anomalie.

Die Prognose der tuberkulösen Peritonitis, bei der man den serösen, den käsigen und den adhäsiven Typus unterscheidet, ist besser, als man früher dachte, doch läßt sich der Verlauf niemals sicher vorhersagen. Verf. ist Gegner der operativen Behandlung außer bei der serösen Form, sobald sie sich der internen Behandlung gegenüber als refraktär erwiesen hat. Die Frage der Fettzufuhr, die viel umstritten ist, wird durch den Fettnachweis im Stuhl geregelt: ist die Fettabsorption gestört, so wird man das Fett selbstverständlich aus der Ernährung streichen. Tuberkulose der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen muß man kennen, um Verwechslungen mit Appendicitis vorzubeugen.

Tuberkulöse Meningitis kommt im Säuglingsalter häufiger als im Kindesalter vor, doch gibt es nichts Schwereres als die Frühdiagnose derselben.

Bezüglich der Therapie verhält sich Verf. ablehnend gegen jede interne Medikation, auch die Tuberkulinbehandlung hat ihn enttäuscht. Sonnenbehandlung leistet Gutes bei Knochen- und Peritonealtuberkulose. Held (Berlin).

Chadwick, Henry D. *Kindliche Tuberkulose vom Standpunkt des Internisten.* (Boston Med. und Surg. Journ. **187**, Nr 13.)

Bei der kindlichen Tuberkulose haben wir 3 Typen zu unterscheiden: 1. die allgemeine oder infantile, 2. die Hilus- oder juvenile, 3. die Spitzenform, die sich der des Erwachsenen nähert.

Die infantile Form trägt in ihrem Primärstadium die Züge eines akuten infektiösen Fiebers und schreitet rasch dem letalen Ausgang zu. Vom 2. Lebensjahre ab wird die Infektionsgefahr abgeschwächt durch eine ständig wachsende Immunität. Die Gewebe nehmen an Reaktionsfähigkeit zu, die Bacillen werden in den Lymphknoten oder seltener in den Epiphyten der langen Röhrenknochen oder in den Wirbelkörpern zurückgehalten. Jenseits des 5. Lebensjahres ist der infantile Typus kaum mehr anzutreffen; vom 5.—12. Jahr überwiegt der lymphoide Typ. Nach dem 12. Jahr stößt man mit zunehmender Häufigkeit auf die erwachsene Form. Die Erkennung der Hilustuberkulose ist von höchster Wichtigkeit, weil die Lymphknoten, auf die sie sich beschränkt, mehr als andere Gewebe die Fähigkeit besitzen, den Infektionsherd abzukapseln. Rasselgeräusche gehören nicht zum Symptomenkomplex der Hilustuberkulose, da ja die kleineren Bronchien und Alveolen noch unbeteiligt sind. Rasselgeräusche sind geradezu pathognomnnisch für nichttuberkulöse Erkrankungen, falls nicht positive Anzeichen einer progressiven Lungentuberkulose vorhanden sind, wie sie bei Kindern glücklicherweise nur vereinzelt vorkommt. Die Temperaturerhöhung ist bei der Hilustuberkulose nicht kontinuierlich, sondern tritt gewöhnlich nach ungewohnter Anstrengung oder Ermattung auf. Fieberattacken bilden die Ausnahme, lange fieberfreie Intervalle die Regel. Die Punkte, auf die sich die exakte Diagnose „juvenile Tuberkulose" zu gründen hat, sind folgende:

1. Häufige Erkältungen, praeidisponierende Erkrankungen wie Masern, Keuchhusten, Influenza in der Anamnese. Auch die häufige Assoziation von phlyktaenulärer Erkrankung und von Scrophuloderm mit Hilustuberkulose ist im Sinne zu behalten.
2. Symptome von Mattigkeit, Unterernährung, Appetitlosigkeit, Fieberanstiegen;
3. Positive Pirquetsche Hautreaktion;
4. Infektionsgelegenheit in der nächsten Umgebung;
5. Nachweis vergrößerter tracheo-bronchialer Lymphknoten perkutorisch und röntgenologisch. Held (Berlin).

Brown, Lloyd T. *Kindliche Tuberkulose vom Standpunkt des Chirurgen.* (The Boston Med. and Surg. Journ. **187**, Nr. 13.)

Verf. betont in 1. Linie, daß chirurgisches Handeln nur ausnahmsweise bei Tuberkulose zur Anwendung kommen dürfe. Bei Kindern sind Operationen zur Immobilisierung der Wirbelsäule nicht ratsam; die ideale Behandlung besteht vielmehr in 2—3jähriger Liegekur, bei weiterer Beobachtung und vorsichtigster Belastung der Wirbelsäule. Beim Erwachsenen kann in ausgewählten Fällen die operative Immobilisierung der Wirbelsäule angebracht sein, vorausgesetzt, daß sich eine 6monatliche Liegekur und eine 12- oder mehr monatliche Stützkorsettbehandlung daran anschließt. Pflicht des Staates ist, Hospitäler einzurichten, in denen Liegekur und Heliotherapie planmäßig durchgeführt werden können, so daß für die nichtpulmonäre Tuberkulose ebenso obligatorisch gesorgt wird, wie für die Lungenfälle. Held (Berlin).

Goldthwait, Joel E. *Kindliche Tuberkulose vom Standpunkt des Orthopäden.* (Boston Med. und Surg. Journ **187**, Nr. 13.)

Bei der Knochen- und Gelenktuberkulose hat der Orthopäde zweierlei anzustreben: 1. die Verhütung, bzw. Korrektion einer Deformität; 2. die Herstellung einer physiologischen Ruhestellung, die eine Funktion nach Maßgabe des erkrankten Teils gestattet. Sobald ein Kind sein erkranktes Glied gebrauchen kann, soll man es ihm nicht verwehren; denn Gebrauch regt die Zirkulation und die Regenerationsvorgänge im Knochen an.

Neben der lokalen Behandlung steht die Hebung der Allgemeinresistenz des erkrankten Individuums obenan. Nach Ansicht des Verf. spielt dabei eine vernünftige Atemgymnastik eine gewichtige Rolle. Held (Berlin).

Emerson, William R. P. *Ernährung und Wachstum in bezug auf Tuberkulose.* (The Bost. Med. u. Surg. Journ. **187**, Nr. 14.)

Die Ursachen der Unterernährung sind verschieden, doch gibt es wenig Fälle, die sich nicht in einer der nachstehenden Gruppen unterbringen lassen: körperliche Defekte, besonders Verletzungen der Atemwege, Mangel an häuslicher Überwachung, Übermüdung, fehlerhafte Diät, schlechte körperliche Gewohnheiten. Diesen Ursachen stehen folgende Mittel zur Bekämpfung gegenüber: Das Haus, die ärztliche, die Schul-, die soziale Fürsorge und nicht zuletzt des Kindes eigenes Interesse. Jeder dieser Faktoren muß in einem Gesundheitsprogramm seine gebührende Stellung einnehmen; der oberste Platz gehört jedoch dem Heim. Auf seine Mithilfe muß sich jede andere Wohlfahrtseinrichtung für Kinder gründen; hier liegt die wahre Prophylaxe der Tuberkulose. Beginnt die Verhütung

von Unterernährung und tuberkulöser Gefährdung nicht in der Häuslichkeit, so werden alle weiteren Maßregeln unvollkommen bleiben. Held (Berlin).

Freeman. *Prognose und Therapie der Tuberkulose im Säuglingsalter und in der Kindheit.* (Arch. of ped. **39**, 1922, S. 489.)

Verf. glaubt zahlreiche Fälle intestinaler Infektion gesehen zu haben. Die Prognose der im Säuglingsalter erworbenen Lungentuberkulose ist schlecht. Cervicaldrüsentuberkulose, die der Verf. merkwürdigerweise mehrfach gesehen hat, habe eine bessere Prognose. Für Halsdrüsentuberkulose wird operative Entfernung verlangt, was um so erstaunlicher ist, als F. sonst Freiluft- und Strahlentherapie durchaus in den Vordergrund stellt. Zur Unterstützung der Lichtstrahlentherapie wird Hitzebestrahlung in Anwendung der Untersuchungsergebnisse Sonnes vom Finston-Light-Institute herangezogen. Bei Verdacht auf Bronchialdrüsentuberkulose wird zur Diagnostik Thoraxaufnahme im schrägen Durchmesser empfohlen. Rosenbaum.

Klare und **Budde.** *Kieselsäuretherapie der kindlichen Tuberkulose.* (Münch. med. Wochenschr. **69**, Nr. 20, Mai 1922, S. 741.)

Die Kieselsäure leistet bei Behandlung der Lungentuberkulose, zumal der produktiven Formen, gute Dienste ohne schädliche Nebenwirkungen. Empfehlung des Silistrens (Leverkusener Farbenfabrikat) (= 18—20% SiO_2; 2—3mal tgl. 10 Tr. in Wasser). Verff. warnen vor der Vernachlässigung der übrigen geeigneten Behandlungsmethoden und bezeichnen die Anpreisung der Guajacolkieselsäureverbindungen als Heilmittel der Tuberkulose als irreführend und geradezu gefährlich.

F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Klopstock. *Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit „Vitaltuberkulin Selter".* (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 42.)

Das Vitaltuberkuli Seltern ist das erste Tuberkulinpräparat, das neben aufgeschlossenem Bakterienprotoplasma noch lebende, schwach virulente humane Tuberkelbacillen enthalten soll. Nach den Prüfungen von Klopstock ist letzteres nicht immer der Fall. Das Präparat steht in seinem therapeutischen Effekt der Kochschen Bacillenemulsion nahe. Die Frage, ob eine Behandlung mit lebenden, schwach virulenten humanen Bacillen der Tuberkulinbehandlung überlegen ist, kann noch nicht in entscheidendem Sinne beantwortet werden. A. Münzer.

Haeberlin, A.. *Mitteilungen über Erfahrungen mit „Tebecin" gegen Tuberkulose.* (Schweiz. med. Wochenschr. **52**, Nr. 20, Mai 1922. S. 478.)

Die Suspension bisher unbekannter Neuformen des Bacillus, wie sie das Tebecin des Wiener Arztes Dostal darstellt, ist eine Vaccine, die mit den Tuberkulinen der alten Ära gar nichts gemein hat. Offenbar ist Dostal durch seine „biologische" Methode dem erstrebten Ziel viel näher gekommen als seine Vorgänger; denn nach Ansicht des Verf. hat das Präparat bei Tuberkulose aller Art erstaunlich viel Erfolge aufzuweisen. Die subcutanen Injektionen — meist am l. Unteram ausgeführt — wurden meist mit etwa 1 ccm Tebecin begonnen, um in Intervallen von 5—10 Tagen allmählich bis auf 1,0 ccm zu steigen. Die Injektionen wurden etwa 3—4 Monate durchgeführt, um dann ebensolange zu unterbleiben. Während der Dauer der Kur ist genaue Kontrolle der Temperatur geboten. Bei der ambulatorischen Behandlung muß man sich auf kleine Dosen beschränken, doch bringt die langsame Wiederholung derselben hier auch den Erfolg.

Bei Drüsentuberkulose verkleinerten sich die Drüsen schnell, erweichte kamen rasch zur Abscedierung; auch Knochenfisteln schlossen sich unter Tebecinbehandlung in überraschend kurzer Zeit.

Verf. möchte dem Mittel, das ihm gute Dienste geleistet, Eingang in die Schweiz verschaffen, wo seine Verwendung bisher noch nicht bekannt. Held (Berlin).

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Über den Schlaf im Kindesalter.

Von **Hans Aron**, Breslau.

Der Schlaf ist eines der wichtigsten physiologischen Erfordernisse. Kann doch der Organismus viel leichter und länger die Aufnahme von Nahrung entbehren als den Schlaf. Ausreichender Schlaf ist für das Kind sicherlich ebenso bedeutungsvoll wie ausreichende Ernährung, und in geeigneten Fällen können wir durch eine richtige Regelung des Schlafes manchmal ebenso wirkungsvolle und dankbare Heilerfolge erzielen wie durch die Regelung der Ernährung.

Bei unseren heutigen Betrachtungen wollen wir uns weniger mit dem Wesen des Schlafes, dem Zustandekommen dieses eigentümlichen physiologischen Zustandes beschäftigen, als vielmehr mit den Wirkungen des Schlafes auf den Organismus des Kindes. Gewöhnlich wird als die wesentliche Wirkung des Schlafes die Ausschaltung gewisser Gehirnzentren und die damit verbundene Ausspannung und Erholung des Geistes angesehen. Die Aufhebung des Bewußtseins ist wohl die sinnfälligste Wirkung des Schlafes, aber ebenso wie die Tätigkeit des Gehirns ist auch die der anderen Organe im Schlafe herabgesetzt. Die Muskeln erschlaffen, die Sekretion der Nieren, der Speichel- und der Tränendrüsen, der Schleimhäute wird geringer, die Pulszahl sinkt, die Atmung verlangsamt sich. Durch die Herabsetzung aller Funktionen und die Einschränkung der Wärmeabgabe unter den Bedingungen, unter denen die Kinder schlafen, sinkt der Energiebedarf des Organismus. Im Schlafe wird daher ganz bedeutend weniger an Nährstoffen umgesetzt als im wachen Zustande. Um sich einen Begriff davon zu machen, wie groß diese Einschränkung des Kraftverbrauchs im Schlafe ist, müssen wir uns daran erinnern, daß der Bedarf sich im wesentlichen aus zwei Größen zusammensetzt, dem Grundumsatz, d. h. dem Bedarf für die eigentlichen Lebensfunktionen, und dem Bedarf für die Muskelleistungen. Dazu kommt eigentlich noch der Bedarf für das Wachstum, der aber hier keine Rolle spielt. Der Bedarf während des Schlafes entspricht ungefähr dem Grund-

umsatz; er ist tatsächlich eher noch geringer, wir begehen jedenfalls in unseren Betrachtungen keinen Fehler, wenn wir ihn dem Grundumsatz gleichsetzen. Über die Größe des Grundumsatzes gerade bei Kindern sind wir durch die im Carnegie-Institut durchgeführten Untersuchungen Benedicts und seiner Mitarbeiter vorzüglich unterrichtet. Etwas schwieriger als der Bedarf während des Schlafes läßt sich der Bedarf im Wachen feststellen. Denn er schwankt je nach der Art der Beschäftigung, der Lebhaftigkeit der Kinder, aber auch unter dem Einfluß anderer Faktoren recht wesentlich. Wir können aber den Durchschnittsbedarf des Kindes innerhalb 24 Stunden heute auf Grund zahlreicher Untersuchungen einigermaßen genau angeben. Dann läßt sich der Bedarf im Wachen errechnen. Denn der Gesamtbedarf in 24 Stunden vermindert um den Bedarf während des Schlafes ist der Bedarf im Wachen.

Versuchen wir nun einmal diese Berechnung an Beispielen durchzuführen:

1. 6jähr. Knabe, Gewicht 20 kg:
   Gesamtbedarf . . . . . 1600 Cal.
   Grundumsatz für 24 Stunden . . . . . 860 „
   Bei 10—12 Stunden Schlaf: pro Stunde Schlaf: 36 Cal.
   pro Stunde Wachen: 90—100 Cal.
2. 15jähr. Mädchen: Gewicht 50 kg.
   Gesamtbedarf . . . . . 3500 Cal.[1])
   Grundumsatz für 24 Stunden . . . . . 1250 „
   Bei 9—10 Stunden Schlaf: pro Stunde Schlaf 50 Cal.
   pro Stunde Wachen 200 Cal.

Während einer Stunde Schlaf beträgt der Stoffverbrauch in Calorien ausgedrückt also ein Drittel bis ein Viertel des Verbrauches während der gleichen Zeit im Wachen. Besonders bemerkenswert ist hierbei, daß bei dem 15jährigen Kinde der Unterschied im Stoffverbrauch zwischen Schlafen und Wachen wesentlich größer ist als bei dem 6jährigen. Welche Beobachtungen wir auch zugrunde legen und wie wir die Rechnung auch anstellen, stets werden die Zahlenwerte in der ersten Hälfte des 2. Lebensjahrzehntes ganz besonders krasse Differenzen zwischen Grundumsatz und Gesamtstoffverbrauch und damit auch zwischen Bedarf im Schlaf und im Wachen aufweisen. Nehmen wir die Holtschen Werte, der in der Pubertät 80 Calorien pro Kilogramm als Bedarf für Mädchen und Knaben ansieht, so gelangen wir sogar zu einem 5mal so hohen Stoffverbrauch im Wachen als im Schlafen, Zahlen, die wohl aber nur bei sehr lebhaften

[1]) Nach Holt sogar 4000 Calorien.

Kindern zutreffen dürften. Bei Säuglingen ist der Unterschied zwischen dem Stoffverbrauch im Schlafen und im Wachen nicht so groß wie bei älteren Kindern, weil der Säugling die wichtigste Muskelarbeit, die lokomotorische, nicht zu leisten hat. Immerhin sind auch hier die Differenzen nicht gering; denn selbst die kleinen Muskelleistungen bei geringen Bewegungen bedingen einen Mehrverbrauch an Energie von etwa 65%, und bei stärkerer Unruhe, z. B. beim Schreien, steigt der Stoffverbrauch nach Benedict und Talbot auf mehr als das Dreifache des Bedarfes in der Ruhe und im Schlafe.

Je mehr Stunden ein Kind im Schlafe verbringt, desto geringer ist ceteris paribus sein Stoffverbrauch. Es ist daher physiologisch völlig begründet, wenn wir beim Kinde in den Zeiten gesteigerten Stoffbedarfes besonders lange Schlafperioden finden: der junge Säugling verbringt den größten Teil der Zeit im Schlafe; nur so kann er die gewaltigen Wachstumsleistungen aufbringen, die die normale Entwicklung verlangt. Es ist ja bekannt, wie das Gedeihen junger, besonders neuropathischer Säuglinge durch verminderten Schlaf leiden kann, so daß sie dann selbst bei größten Nahrungsmengen nicht zur Zunahme zu bringen sind. Umgekehrt sind die Säuglinge, die, wie man es manchmal sieht, mit verblüffend geringen Calorien- und Nährstoffmengen gedeihen, ja geradezu auffallend fett werden, ohne daß sich irgendwelche innersekretorischen Störungen nachweisen lassen, meist Kinder, die besonders viel und lange schlafen.

Als ein Zeichen dafür, daß in Zeiten erhöhten Bedarfes der physiologische Schlaf länger dauern muß, ist auch das bei Kindern, übrigens oft auch bei Erwachsenen erhöhte Schlafbedürfnis im Frühjahr aufzufassen. Wissen wir doch aus F. Müllers Untersuchungen, daß der Calorienbedarf beim Kinde pro Quadratmeter Oberfläche im Frühjahr etwa 1640 Calorien gegenüber 1430 Calorien im Herbst beträgt.

Ganz sicher ist es ein Fehler, wenn man diesem erhöhten Schlafverlangen (Müdigkeit) nicht nachgibt. Denn dieses Schlafbedürfnis ist eine physiologische Reaktion. Wie der Nahrungstrieb, wenn er primitiv und unbeeinflußt wirken kann, den Menschen alle Nährstoffe in genügender Menge und richtiger Mischung aufnehmen läßt und deshalb als Maßstab des optimalen Nährstoffbedarfs dienen kann, so ist auch das Schlafverlangen wohl der sicherste Gradmesser des Schlafbedarfs[1]).

[1]) Als „Schlafverlangen" bezeichne ich das subjektive Bedürfnis nach Schlaf, wie es sich in der Müdigkeit äußert, unter Schlafbedarf verstehe ich die Menge (Stundenzahl) Schlaf, die dem Kinde zuträglich bzw. notwendig ist. Schlafverlangen entspricht also dem Nahrungstrieb (subjektiv), Schlafbedarf dem Nährstoffbedarf (objektiv).

Wieviel Stunden das Kind am Tage schlafen muß, wie groß also sein Schlafbedarf ist, läßt sich nicht generell beantworten, und Zahlenwerte etwa nach Alter, Gewicht oder Größe könnten nur innerhalb der weitesten Grenzen Geltung haben. Nahrungszufuhr, Lebhaftigkeit und Wachstumsintensität, auch Klima und Jahreszeit, kurz alles, was den Stoffbedarf beeinflußt, wirkt indirekt auf den Schlafbedarf.

Je lebhafter der Stoffverbrauch, je geringer die Nahrungszufuhr, desto mehr bedarf das Kind des Calorien und Stoff sparenden Schlafes. So sehen wir bei fieberhaft kranken Kindern, wenn die erhöhte Temperatur nicht pathologisch reizend auf das Gehirn wirkt, als normale Reaktion auf den erhöhten Verbrauch und die verminderte Nährstoffzufuhr ein ganz erheblich gesteigertes Schlafbedürfnis und eine Schlaffähigkeit, die manchmal durch die Dauer des Schlafes auf den Unerfahrenen beängstigend wirkt. Nichts ist aber fiebernden Kindern so heilsam wie ein derartig erquickender Schlaf.

Der Schlaf hat zwar die Aufgabe, wie den anderen Organen so auch dem Gehirn durch eine Ruhepause Erholung zu bringen, aber die Ermüdung des Gehirns wirkt lange nicht in dem gleichen Maße schlafbringend wie körperliche Ermüdung. Der gesunde, die „Glieder lösende" Schlaf wird nicht durch geistige Arbeit, sondern durch Muskelarbeit hervorgerufen. Die Frage der Ermüdungsstoffe würde uns weit vom Thema entfernen, Tatsache ist jedenfalls, daß nach angestrengter geistiger Beschäftigung häufig Aufregung und unruhiger Schlaf eintritt, daß dagegen auf ausgiebige körperliche Betätigung tiefer, ungestörter Schlaf folgt. Starke Übermüdung des Geistes ohne entsprechende körperliche Ermüdung, das ist es, worunter die Neuropathen so häufig leiden, und deshalb ist bei Neuropathen fast immer der Schlafbedarf größer als ihr Schlafverlangen.

Unzureichende Deckung des Schlafbedarfes spielt überhaupt im Schulalter, zumal bei geistig geweckten, lebhaften Kindern, eine große Rolle. Man kann feststellen, daß viele Schulkinder, zumal in den Städten, nicht ausreichend im Gewicht zunehmen und auffällig mager und fettarm sind. Häufig werden diese Kinder als appetitlos bezeichnet; kontrolliert man aber ihre Nahrungsaufnahme genauer, so stellt man fest, daß sie keineswegs gering ist; ja der Nährstoffverzehr ist sogar oft erstaunlich groß. Wir finden solche Kinder vielfach in Kreisen, in denen Nahrungsmangel keine Rolle spielt, sie waren vor dem Kriege wohl nicht seltener als jetzt, und in Amerika, das doch wahrlich nicht unter Nahrungsmangel leidet, wird von den

Besuchern höherer Schulen ebenfalls ein hoher Prozentsatz als „unterernährt" bezeichnet. Oft handelt es sich dabei nur um Wachstumserscheinungen, vielfach deckt aber die tatsächliche Schlafdauer der Kinder nicht ihren wirklichen Schlafbedarf: diese Kinder sind eben nicht imstande, so viel Nährstoffe aufzunehmen und zu verarbeiten, wie bei ihrer Lebensweise zur vollen Deckung ihres Bedarfes erforderlich wären. Nach Holt übertrifft der Gesamtbedarf von Knaben und Mädchen während der Pubertät um beinahe 1000 Calorien den Gesamtbedarf eines mäßig tätigen Erwachsenen. Diese Nährstoffmengen lassen sich vielen Kindern nun aber auch bei bester Ernährung nicht beibringen, und deshalb sind sie trotz nicht geringer Nährstoffaufnahme „unterernährt".

Um bei diesen Kindern eine volle Deckung ihres Stoff- und Kraftbedarfes zu erzielen, kommt es mehr darauf an, den Bedarf einzuschränken, als die Nährstoffzufuhr zu vermehren. Und dazu können wir die caliensparende Wirkung des Schlafes mit Erfolg verwenden. Eine Verlängerung der Schlafdauer ist nach meinen Erfahrungen praktisch häufig viel leichter durchführbar als eine Erhöhung der Nährstoffzufuhr. Wir machen uns hier eigentlich ein Prinzip zunutze, das bei Mastkuren oft angewandt wird. Wesentlich ist nur die Erkenntnis, daß tatsächlich bei vielen Kindern im Schulalter, bei denen wir eine für den Bedarf ausreichende Ernährung erzielen wollen, die Verlängerung des Schlafes das richtige Heilmittel darstellt und nicht Nähr- und Kräftigungsmittel, appetitanregende Medizinen oder Eisen- und Arsenpräparate. Wo alle diese Mittel schon völlig versagt haben, erzielt man oft durch die Verlängerung der Schlafdauer wirklich überraschende Heilerfolge, auffällige Gewichtszunahme, Zurücktreten neuropathischer Symptome, frisches Aussehen und größere Leistungsfähigkeit.

Wie können wir nun die Schlafdauer der Kinder verlängern? Es sei gleich bemerkt, daß dies bei der Beschäftigung unserer Schulkinder oft nicht ganz leicht ist. Der Achtstundenarbeitstag, den unsere erwachsenen Arbeiter so machtvoll gefordert haben, wird von den Kindern höherer Schulen bei 5 Stunden Schulbesuch, Schularbeiten, den ominösen Nachhilfestunden, Musikunterricht usw. fast immer überschritten. Wir sollten als Kinderärzte fordern, daß ein Kind unter 15 Jahren nicht mehr als 7 Stunden ernstlich arbeiten darf, Sport und wirkliches Spiel nicht mitgerechnet. Wir müssen dahin wirken, daß die Arbeit richtig eingeteilt wird, daß der Wert der Schulleistungen im Elternhause nicht überschätzt wird, daß

man darauf verzichtet, Kinder, die Musikunterricht als „Arbeit" empfinden, damit zu belasten u. a. m. Wenn wir oder vielmehr die Eltern sich nun dazu verstanden haben, die Arbeitszeit der Kinder auf das richtige Maß herabzusetzen, so kommt die Frage: Wann sollen Kinder schlafen?

Der Säugling lebt physiologisch als „polyphasischer" Organismus (Szymanski), d. h. es wechseln innerhalb 24 Stunden 4 bis 6 Aktivitätsperioden mit ebensoviel Schlafperioden ab. Die Zahl der Aktivitätsperioden wird dann in der Regel gegen Ende des ersten Lebensjahres auf 3 und im zweiten Lebensjahre auf 2 herabgesetzt. Vom 4. oder 5. Lebensjahre, sicherlich aber vom Schuleintritt ab, leben die meisten Kinder als „monophasische" Organismen: Innerhalb 24 Stunden findet sich nur eine große Aktivitätsperiode und eine Schlafperiode. Es ist nun aber wahrscheinlich für das Kind, das doch in seinen ersten Lebensjahren physiologisch ganz ausgesprochen „polyphasisch" ist, viel zweckmäßiger, wenn es möglichst lange während seiner Entwicklungszeit an dieser Polyphasie festhält und seine große Aktivitätsperiode wenigstens durch eine Schlafperiode unterbricht. Wie sich nämlich aus experimentellen Untersuchungen begründen läßt, ist es für das Kind keineswegs gleichbedeutend, ob es innerhalb 24 Stunden eine bestimmte Zahl von Stunden (z. B. 10) hintereinander schläft oder die gleiche Zahl von Stunden in 2 Perioden (8 + 2 oder 9 + 1 Stunde).

Messungen über die Schlaftiefe, wie sie beim Erwachsenen von Kohlschütter, Mönninghoff und Piesbergen sowie Michelson, bei Kindern aber vor allem von Czerny angestellt wurden, lehren, daß der Schlaf von $^1/_2$ Stunde nach dem Einschlafen bis zu 2 Stunden nach dem Einschlafen weitaus am festesten ist. Dann wird der Schlaf von einer meist geringen morgendlichen Vertiefung abgesehen, viel leiser und flacher. Also gerade die ersten Stunden des Schlafes sind durch besondere Schlaftiefe ausgezeichnet. So erklärt es sich, daß die Einschaltung einer zweiten Schlafperiode gewöhnlich wirkungsvoller ist und wohl auch eine größere Herabsetzung des Stoffverbrauches bedingt als eine Ausdehnung des Nachtschlafes.

Die zweite Schlafperiode halten die Kinder wohl am besten nach dem Mittagessen, doch bewährt es sich gelegentlich auch, Kinder, die besonders übermüdet aus der Schule heimkehren, schon vor dem Essen eine Stunde schlafen zu lassen. Eine wesentliche Kontraindikation gegen den Nachmittagsschlaf gibt die Neigung zur Onanie ab. Um ihr vorzubeugen, empfiehlt es sich überhaupt, daß die Kinder

nicht im Bett, sondern in Decken eingewickelt auf einem Diwan oder auf dem Teppich liegen, in der wärmeren Jahreszeit möglichst im Freien. Wenn der Nachmittagsschlaf eine gute Wirkung haben soll, so muß er mindestens 1 Stunde dauern, dagegen sind mehr als 2 Stunden, auch bei jüngeren Kindern, meist zuviel. Nach diesem Schlaf, der ja, wie wir sahen, physiologisch besonders tief und fest ist, ist zur Erfrischung eine Waschung möglichst des ganzen Oberkörpers, mindestens aber von Gesicht, Hals und Armen erforderlich.

Der Nachtschlaf leidet, wie auch Aschaffenburg treffend hervorhebt, unter dem Nachmittagsschlaf keineswegs. Aus Czernys Beobachtungen über die Schlaftiefe ergibt sich sogar geradezu eine günstige Beeinflussung des Nachtschlafes durch den Nachmittagsschlaf. Der erste Anstieg der abendlichen Schlaftiefe ist zwar etwas geringer, dafür bleibt aber der Schlaf dann fester, die morgendliche Vertiefung ist stärker. Im allgemeinen empfiehlt es sich die Einführung des Nachmittagsschlafes möglichst in die Ferien zu verlegen; haben sich Kinder und Eltern in der schulfreien Zeit an den Nachmittagsschlaf gewöhnt und seine guten Wirkungen erkannt, so sind sie meist auch geneigt, ihn beizubehalten.

Es läßt sich aber nicht leugnen, daß die praktische Durchführung des Nachmittagsschlafes gelegentlich auf unüberwindliche Hindernisse stoßen kann, z. B. wenn das Kind nachmittags Schulunterricht hat oder wenn infolge der ja heute ungewöhnlich beengten Wohnungsverhältnisse ein ruhiger Raum nicht zur Verfügung steht.

Viele Kinder haben vor allem deshalb eine unzureichende Schlafdauer, weil sie abends schlecht oder spät einschlafen. Häufig oder meist sind dann aber die Kinder morgens vor Müdigkeit kaum zu erwecken. Das Schlafverlangen am Morgen ist ein Ausdruck dafür, daß der Schlafbedarf des Kindes noch nicht gedeckt ist, und doch stellt sich am Abend das Schlafverlangen nicht oder jedenfalls nicht zur rechten Zeit ein. Ohne auf die Frage der eigentlich pathologischen Schlafstörungen einzugehen, wollen wir doch besprechen, wie diese Erscheinung zu erklären ist und wie ihr abgeholfen werden kann.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß nur die körperliche Tätigkeit zur Ermüdung und zum Schlafverlangen führt, nicht aber geistige Beschäftigung; diese kann sogar schlafvertreibend wirken. Bei Kindern, die abends schlecht einschlafen können, ist wohl ausnahmslos der Geist zu viel, der Körper zu wenig beschäftigt gewesen. „Viel" und „wenig" hängt dabei ganz von dem Kinde ab. Die Eindrucksfähigkeit des Geistes ist außerordentlich verschieden, und gerade das abendliche Einschlafen ist ein äußerst feines Kri-

terium dafür, was man einem Kinde an Geburtstagsfeiern, Kindergesellschaften, Theaterbesuchen, aber auch an Brettspielen, an Lektüre und Erzählungen am späten Nachmittag und Abend zumuten darf. Bei leicht erregbaren Kindern muß man in der Einschränkung der geistigen Beschäftigung während der Abendstunden sehr weitgehen; das Lesen im Bett muß — am besten durch Entfernen der Beleuchtungseinrichtung — verhindert werden, Schulaufgaben sollten nicht abgehört, selbst spannende Spiele, aufregende oder Angst einjagende Erzählungen müssen vermieden werden. Statt dessen sorge man für körperliche Ermüdung, bei geeignetem Wetter durch Spaziergänge, sonst durch Gymnastik, Freiübungen, Hanteln. Der Mehrverbrauch an Kraft durch diese körperliche Betätigung wird durch die kraftsparende Wirkung des Schlafes mehr als ausgeglichen. In kühlgehaltenen Räumen schlafen Kinder, auch warm zugedeckt, meist besser ein als im geheizten Zimmer. Sehr bewährt sich auch manchmal ein Bad von 36—38° C und anschließend mehrere Minuten langes Frottieren des ganzen Körpers, weil die so hervorgerufene Hyperämie der Haut ihrerseits eine relative Blutleere des Gehirns bedingt, also eine Blutverteilung, die schlafbringend wirkt.

Es mag vielleicht scheinen, daß wir bei unseren Ausführungen die Wirkung des Schlafes auf den Stoff- und Kraftwechsel allzusehr in den Vordergrund gestellt haben. Das geschah vor allem, weil diese Wirkung des Schlafes objektiv und zahlenmäßig am besten nachweisbar ist. Wahrscheinlich sind aber die Änderungen des Stoffumsatzes während des Schlafes auch für die Wirkung des Schlafes auf das Nervensystem von grundlegender Bedeutung. Die Herabsetzung des Stoffumsatzes ist ja sicher nur ein Ausdruck dafür, daß viele chemische Vorgänge im Organismus während des Schlafes ganz anders verlaufen als im wachen Zustande. Wir haben Anhaltspunkte dafür, daß gerade während des Schlafes eine Reihe wichtiger Synthesen ausgeführt werden, Vorgänge, wie sie z. B. in der Glykogenspeicherung und in den morphologischen Veränderungen der Protoplasmastruktur vieler Zellen zum Ausdruck kommen. Da wir aber diese Prozesse im einzelnen noch nicht kennen, bleibt für uns zunächst die bedeutsamste Wirkung des Schlafes die Herabsetzung des Stoffumsatzes.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. K. Stolte.)

Über gehäuftes Auftreten von Keratomalacie.

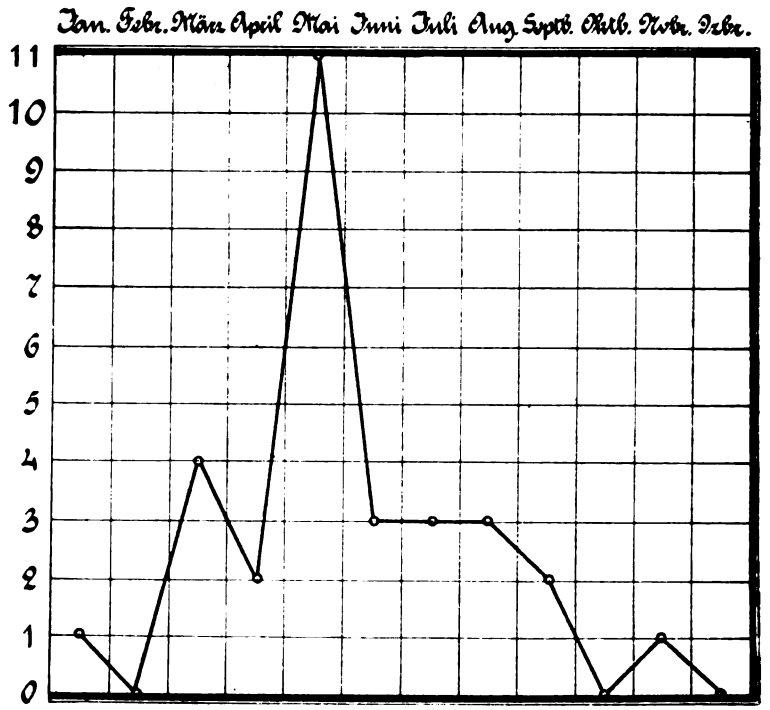
Von Dr. **Richard Gralka,** Assistent der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Keratomalacie wurde in früheren Jahren in Deutschland nur verhältnismäßig selten beobachtet. So glaubt z. B. Czerny (1), der aus der Zeit, als er Direktor der Breslauer Kinderklinik war, über 42 innerhalb von 3 Jahren beobachtete Fälle berichtet, besonders hervorheben zu müssen, daß diese Zahl nur dadurch erreicht wurde, daß zwei Augenkliniken der Stadt der Kinderklinik die Fälle überwiesen. In den späteren Jahren verringerte sich die Zahl der in der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau beobachteten Keratomalacieerkrankungen erheblich. Unter dem gesamten klinischen Material der Jahre 1912—1921 fanden sich nur 6 Fälle von Keratomalacie, die Säuglinge im Alter von 3—6 Monaten betrafen. Um so mehr fiel es uns auf, als wir zu Beginn des Jahres 1922 in rascher Aufeinanderfolge eine größere Anzahl derartiger Krankheitsbilder zu Gesicht bekamen. Da sich in der uns zugänglichen Literatur keine Angaben über ähnliche Häufungen in anderen Gegenden Deutschlands finden, scheint es uns von Interesse, die an dem Material des verflossenen Jahres gesammelten Erfahrungen zu veröffentlichen, um so mehr, als sich in mancher Hinsicht Unterschiede zwischen unseren vorjährigen und den in früheren Jahren beobachteten Krankheitsfällen ergaben.

Zunächst einige kurze statistische Angaben. Die Gesamtzahl der im Jahre 1922 wegen Keratomalacie eingelieferten Patienten beträgt 30, ist also genau 5 mal so groß als in dem vorangegangenen Dezennium insgesamt. Die Säuglinge, 16 Knaben und 14 Mädchen, waren zu einem Drittel illegitimer, zu zwei Dritteln legitimer Abstammung und verteilten sich nach dem Wohnsitz der Eltern zu 56% auf die Großstadt und 44% auf das flache Land. Nur 2 Kinder

gehörten kleinbürgerlichen Kreisen, alle anderen den niederen arbeitenden Volksschichten an. Was das Alter unserer Patienten anbelangt, so sahen wir im Gegensatz zu früher die Krankheit in einem Falle bereits im ersten, in 5 Fällen im zweiten Lebensmonat auftreten. Die Höchstzahl der Erkrankungen, nämlich 9, fällt in den 3. Lebensmonat, der Rest der Fälle verteilt sich auf den 4. bis 8. Lebensmonat.



Verteilung der Krankheitsfälle des Jahres 1922 auf die einzelnen Monate.

Den von Bloch (2) hervorgehobenen Einfluß der Jahreszeiten auf das Auftreten der Keratomalacie, das Überwiegen der Krankheitsfälle in den Monaten März, April und Mai mit dem Krankheitsgipfel im Mai fanden auch wir bestätigt.

Die von Bloch (2) vertretene Auffassung, daß dieser eigentümliche Verlauf der Morbiditätskurve durch einen gesteigerten Lipoidverbrauch für das Wachstum bedingt ist, dessen Maximalperiode gleichfalls in die Frühjahrsmonate fällt, mag für ältere Kinder wohl zum Teil zutreffen. Beim Säugling aber ist das Wachstum nicht so

sehr an die Jahreszeit wie an das Lebensalter gebunden, der Wachstumstrieb ist im ersten Trimenon stärker als im zweiten und dritten. Aus den oben angeführten Zahlen geht hervor, daß 50% unserer Patienten beim Krankheitsbeginn das erste Lebensquartal bereits überschritten hatten, und ältere Statistiken zeigen ein noch stärkeres Überwiegen der späteren Lebensmonate. Wir glauben daher für das Emporschnellen der Krankheitsziffer in den Frühjahrsmonaten und den Kulminationspunkt der Morbiditätskurve im Mai ein anderes Moment verantwortlich machen zu müssen, nämlich die allmähliche Verarmung der Milch an akzessorischen Nährstoffen im Verlaufe der Wintermonate, und zwar aus folgenden Erwägungen:

Die Keratomalacie wird, wie Mori (3) schon im Jahre 1904 betont hat, Falta und Nöggerath (4) wohl als erste, dann Knapp (5) und später am eingehendsten Goldschmidt, Freise und Frank (6) (7) neben einer Reihe amerikanischer Forscher (Osborne und Mendel, Mc Collum, Emmet) im Tierversuch gezeigt haben, durch den Mangel an fettlöslichen akzessorischen Nährstoffen hervorgerufen. Die Förderung des Wachstums wird hauptsächlich durch die wasserlöslichen Extraktstoffe bewirkt, wenn auch zu normalem Gedeihen ein gewisser Gehalt der Nahrung an fettlöslichen akzessorischen Nährstoffen auf die Dauer nicht entbehrt werden kann. Fettlösliches Vitamin A und wasserlösliches Vitamin B werden dem künstlich ernährten Säugling in der Milch zugeführt. Sie werden dann am reichlichsten in ihr vorhanden sein, wenn die Tiere Gelegenheit haben, sie mit dem Futter aufzunehmen. Als Träger der wasserlöslichen akzessorischen Nährstoffe kommen, wie heute als allgemein bekannt vorausgesetzt werden darf, in erster Linie die frischen Pflanzen in Betracht, während beim Trocknen diese Eigenschaft zum Teil verloren geht. Auch die fettlöslichen akzessorischen Nährstoffe nimmt der tierische Organismus mit dem Grünfutter auf. Haben doch Drummond, Zilva und Coward (8) neuerdings festgestellt, daß das A-Vitamin im Lebertran aus verschiedenen Planktonarten stammt, welche die wichtigste Nahrung einer Reihe kleiner Fische, aber auch größerer bis hinauf zu manchen Walen, bilden. Soviel wir heute wissen, ist im Gegensatz zum pflanzlichen Organismus das Tier nicht imstande, dieses Vitamin zu bilden.

So erklärt es sich, daß fett- und wasserlösliche akzessorische Nährstoffe am reichlichsten in den Sommermonaten, wo die Tiere fast ausschließlich von grünen Pflanzen leben, in der Milch vorhanden sind. Hört in den Herbstmonaten die Grünfütterung und damit die Zufuhr akzessorischer Nährstoffe von außen auf, so werden die Tiere

wohl noch eine Weile imstande sein, aus den Reservevorräten, die sie zu Zeiten reichlicher Zufuhr aufgespeichert hatten, A- und B-Vitamin in die Milch abzugeben. Allmählich muß aber auch diese Quelle versiegen, und es kommt zu einer fortlaufend zunehmenden Verarmung der Milch an akzessorischen Nährstoffen, die am Ende der Trockenfütterungsperiode in den Frühjahrsmonaten ihren Höhepunkt erreicht.

Der Mangel an einem der beiden Vitamine kann, solange wenigstens das andere in größerer Menge dem Organismus zur Verfügung steht, unbemerkt bleiben. Bei reichlichem Vorhandensein des wasserlöslichen Faktors B wird ein gleichzeitig bestehender verminderter Gehalt an fettlöslichen akzessorischen Nährstoffen weniger häufig in Erscheinung treten [Gralka und Aron (9)]. Nimmt aber die Menge an wasserlöslichem Vitamin, wie es in den Frühjahrsmonaten der Fall ist, ab, so wird die Empfindlichkeit für den Mangel an fettlöslichen Nährstoffaktoren erhöht und führt schließlich zu deutlichen Ausfallserscheinungen.

Bei Säuglingen dürfte in erster Linie die ungenügende Zufuhr akzessorischer Nährstoffe in den Frühjahrsmonaten für die auffällige Häufung der Erkrankungen in den Monaten März bis Mai verantwortlich zu machen sein.

Im Anschluß an die Frage des Emporschnellens der Krankheitsziffer in den Frühjahrsmonaten möchten wir etwas näher auf die Ursachen eingehen, welche für die auffallende Häufung der Keratomalaciefälle im verflossenen Jahre verantwortlich zu machen sind. Dazu müssen wir auf die Angaben über die häuslichen Verhältnisse unserer Patienten zurückgreifen und die Ernährungsanamnesen heranziehen.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelte es sich, wie bereits oben erwähnt, um Kinder aus den niederen Volksschichten. Die Ernährungsanamnese gestattete nur bei 11 von unseren Patienten die Annahme eines Mehlnährschadens im Sinne Czerny-Kellers, während 7 andere zwar milcharm ernährt worden waren, aber doch nicht in so hohem Maße, daß das Bild des Mehlnährschadens in den Vordergrund trat. Dazu kam, daß die milcharme Kostform meist nur verhältnismäßig kurze Zeit nach vorangegangener mehrmonatlicher Brusternährung den Kindern verabfolgt worden war. 8 weitere Kinder hatten quantitativ genügende Milchmengen erhalten, 2 Kinder erhielten neben 2 Mahlzeiten Ziegenmilch noch 3 mal täglich die Brust, und 3 wurden ausschließlich an der Brust ernährt.

Als Grund für die fast ausschließliche Mehlernährung bei den ersten 11 Fällen kam die früher namentlich auf dem Lande weitverbreitete Unsitte des Aufpäppelns der Kinder mit Mehlspeisen nur bei einem geringen Teil in Frage. Eingehende Nachforschungen ergaben, daß in der Mehrzahl der Fälle sowohl bei dieser als auch bei der zweiten Gruppe der Milchmangel in der Kost in der Hauptsache auf die hohe Steigerung des Milchpreises zurückzuführen war. Dazu kam, daß die Landbevölkerung des pekuniären Vorteils halber mitunter die Milch erst abrahmte, ehe sie den Kindern gegeben wurde, die illegitimen Mütter und Arbeiterfrauen der Großstadt die Milch meist aus kleinen Geschäften bezogen, so daß der Verdacht nicht von der Hand gewiesen werden konnte, daß es sich um verfälschte Ware handelte. Die schlechte Qualität der Milch stellte wohl auch die Ursache für die Erkrankungsfälle dar, die quantitativ ihrem Alter entsprechende Milchmengen erhalten hatten. Einer dieser Patienten war z. B. mit Büchsenmilch ernährt worden, und als wir uns die Milchkonserve bringen ließen, stellte es sich heraus, daß das Kind kondensierte Magermilch erhalten hatte.

Besonders erwähnenswert sind die Kinder, die bei Ausbruch der Erkrankung teilweise oder gar ausschließlich an der Brust der Mutter ernährt wurden. Bisher herrschte allgemein die Meinung, daß die Frauenmilch reich an fettlöslichen akzessorischen Nährstoffen sei, und man verwandte sie als Heilnahrung bei Keratomalacie. Die Beobachtung, daß auch Brustkinder an Keratomalacie erkranken können, hat schon Mori (3) in Japan gemacht, der Erkrankungen bei Brustkindern beschreibt, deren Mütter hikanähnliche Erscheinungen zeigten. Fuchs (10) berichtet aus Rußland, daß dort häufiger Brustkinder während und nach der großen Fastenzeit an Keratomalacie erkranken. Als Grund führt er an, daß während dieser Periode die Mütter ihre Milch verlieren. Uns erscheint es wahrscheinlicher, daß der Gehalt der mütterlichen Milch an fettlöslichen akzessorischen Nährstoffen abnimmt, da den orthodoxen Russen in der Fastenzeit der Genuß von Fleisch, Milch, Butter und Eiern verboten ist. Auch bei den von uns beobachteten Fällen müssen wir ein Fehlen des fettlöslichen Faktors A in der Brustmilch annehmen. Wir stellten nämlich fest, daß die Mütter sich während der ganzen Schwangerschafts- und Stillperiode fast ausschließlich von Kohlenhydraten mit ganz geringen Milchzulagen und Margarine bzw. Schweineschmalz, minderwertigen Nahrungsfetten, ernährt hatten. Diese Kost mußte allmählich zu einem völligen Aufbrauch der im mütterlichen Organismus vorhandenen Bestände an fettlöslichen

akzessorischen Nährstoffaktoren führen. In einem Falle bestand bei der Mutter des erkrankten Säuglings eine Hemeralopie, das Vorstadium der Keratomalacie. Daß der Mengel an fettlöslichem Vitamin bei den Müttern nicht öfter in Erscheinung trat, ist nach den Erfahrungen, die Goldschmidt, Freise und Frank (6) bei ihren Tierversuchen machten, nicht so verwunderlich; haben doch diese Forscher festgestellt, daß das Auftreten der Keratomalacie eng an die erste Wachstumsperiode der Tiere gebunden ist. Es gelang ihnen nicht, bei Ratten, die unter normalen Entwicklungsbedingungen ein Gewicht von 120 g überschritten hatten, Keratomalacie hervorzurufen. Auch Mendel (11) gelang es bei seinen neuesten Versuchen nur in einigen Fällen, bei älteren Tieren Keratomalacie zu erzeugen.

Die quantitativ unzureichende Ernährung der Mütter während der Schwangerschafts- und Stillperiode ist auch der Grund, daß von den im vergangenen Jahre bei uns beobachteten erkrankten Säuglingen eine relativ große Zahl in sehr jugendlichem Alter stand (siehe oben) oder nach monatelanger Brusternährung und nachfolgender kurzer künstlicher Ernährung an Keratomalacie erkrankte. Normalerweise wird der Foetus in utero vom mütterlichen Organismus mit den notwendigen akzessorischen Nährstoffen versorgt. Fehlen diese der Mutter, oder hat sie nur noch geringe Reserven, so kann sie dem Foetus auch keine oder nur ungenügende Mengen zuführen. Daß es in solchen Fällen sogar schon in utero zu einer Erkrankung des Foetus kommen kann, geht aus einer Veröffentlichung Rumbaurs (12) hervor, der bei einem frühgeborenen (7 Monate) Kinde schon 24 Stunden nach der Geburt „ein großes Hornhautinfiltrat bei mäßiger Conjunctivitis, ohne daß Gonokokken gefunden wurden", beobachtete. Bei Ernährung mit Brustmilch trat zunächst eine Besserung des Augenbefundes ein; nach Auftreten eines „Brechdurchfalles" 6 Tage später erfolgte aber fortschreitender Zerfall der Cornea bei reizfreiem Auge und am 12. Lebenstage der Tod.

Neben den eben angeführten Tatsachen sind aber noch zwei andere Momente für das Auftreten der Keratomalacie von Bedeutung. Wir möchten an erster Stelle die individuelle Disposition anführen. Wie bei ungenügender Zufuhr von antiskorbutischem Vitamin nur eine kleine Anzahl von Kindern an Skorbut erkrankt, so führt auch der Mangel an fettlöslichem Vitamin durchaus nicht immer zu Keratomalacie. Als typisches Beispiel hierfür möchten wir folgende Eigenbeobachtungen mitteilen. Von 2 Zwillingspärchen, die jedes für sich völlig gleichartig ernährt worden waren, erkrankte beide

Male nur das eine Kind an Keratomalacie, während der andere Zwilling zu gleicher Zeit keinerlei Hornhautveränderungen aufwies. In beiden Fällen war stets der schwächere Zwilling der Erkrankte. Wir möchten daher annehmen, daß die Depots an fettlöslichen akzessorischen Nährstoffen, die die Kinder in utero aufgespeichert hatten, verschieden groß waren, daß das kräftigere Kind auch mehr Vorräte an fettlöslichem Faktor A mit auf die Welt brachte und so imstande war, den Mangel an Vitamin A in der Nahrung nach der Geburt länger aus seinen Beständen auszugleichen. Von einem dritten Zwillingspaar erkrankten beide Kinder gleichzeitig.

In zweiter Linie müssen wir den Zusammenhang von Infektion und Keratomalacie anführen. Bloch (2) erwähnt, daß Infektionskrankheiten die Entwicklung der Keratomalacie begünstigen, und unser Material bestätigt diese Tatsache aufs neue. Wie Stolte (13) erst vor kurzem ausgeführt hat, tritt gerade bei ungenügender Zufuhr von akzessorischen Nährstoffen eine Verminderung der allgemeinen Widerstandsfähigeit des Organismus ein. Die Untersuchungen von Leichtentritt und Zielaskowski (14) über den Gehalt des kindlichen Serums an trypanozider Substanz lassen darauf schließen, daß die ganz besondere Empfindlichkeit keratomalaciekranker Säuglinge Infektionen gegenüber durch den Mangel an trypanoziden Substanzen im Serum dieser Kinder bedingt ist. Bei unseren 30 Patienten war in 22 Fällen eine andere Erkrankung dem Auftreten der Keratomalacie vorangegangen, öfter hatten die Kleinen gleichzeitig mehrere Infektionen überstanden. Im einzelnen handelte es sich in 8 Fällen um eine Pneumonie bzw. akute Dyspepsie, je zweimal um eine Bronchitis bzw. Cystitis bzw. Otitis, und einmal um eine Sepsis. So ist es auch leicht erklärlich, daß wir nur bei einem Kinde den Allgemeinzustand als gut, in 5 Fällen als mittelmäßig, in den restierenden 24 aber als schlecht registrieren mußten.

Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß unter diesen Umständen in vielen Fällen die Heilungsaussichten von vornherein als nicht besonders gut zu bezeichnen waren, zumal da die Kinder häufig erst in einem weit fortgeschrittenen Krankheitsstadium in unsere Behandlung gelangten. Nur 7 Kinder wurden uns im ersten Beginn der Hornhautveränderung zugeführt, und zwar war 5 mal ein Auge, 2 mal beide Augen befallen. Bei den 23 Fällen mit fortgeschrittener Keratomalacie handelte es sich 2 mal um eine einseitige, bei 21 Patienten um eine beiderseitige Erkrankung.

Die von Stolte in Straßburg gemachten Erfahrungen, daß die Heilungsaussichten sich verbessern, wenn es gelingt, in den ersten

Behandlungstagen die Gewichtskurve zu steilem Anstieg zu bringen, können auch wir an Hand unseres Materials bestätigen. Wie man die Gewichtszunahme am besten erzielt, muß von Fall zu Fall entschieden werden. Uns hat sich eine Kombination von Frauenmilch bzw. bei Mangel an solcher von Czerny-Kleinschmidtscher Buttermehlnahrung und Holländischer Säuglingsnahrung unter Beigabe von Lebertran bei einer Reihe von Kindern bewährt. Bei dieser Kostform gelang es uns, einen Fall, der mit beginnender Erkrankung auf einem Auge eingeliefert wurde, in 2 Tagen unter Erhaltung des Sehvermögens zur Ausheilung zu bringen. Insgesamt blieben 11 Kinder am Leben, davon 4 mit Erhaltung der Sehkraft auf beiden Augen, ebenso viele mit solcher auf einem Auge; bei den 3 letzten kam es beiderseits zu Ausbildung eines Leucoma adhaerens. Ein Vergleich unserer Zahlen mit denen früherer Statistiken ergab, daß unsere Mortalitätsziffer geringer war. Die Besserung der Prognose quoad vitam ist unseres Erachtens zum größten Teil dadurch bedingt, daß es uns bei den meisten am Leben gebliebenen Kindern (8) gelang, vom 1. Behandlungstage an die Gewichtskurve zum Anstieg zu bringen; die Gewichtszunahmen in den ersten 5 Behandlungstagen bewegten sich zwischen 120 und 450 g. Bei den 3 weiteren am Leben gebliebenen Kleinen war es uns zwar nicht gelungen, ein Ansteigen des Körpergewichts zu erzielen, aber die Gewichtskurve hielt sich wenigstens auf gleicher Höhe. Bei den verstorbenen Kindern, soweit sie mehrere Tage in klinischer Behandlung gestanden hatten, findet sich nur in einem Falle ein anfänglicher Gewichtsanstieg verzeichnet.

Gerade dieser letzte Fall stellt ein sehr lehrreiches Beispiel für die große Bedeutung der Gewichtszunahme einerseits und des Auftretens einer anderen Infektion andererseits für den Heilverlauf der Keratomalacie dar. Das Kind wurde uns mit einer fortgeschrittenen beiderseitigen Augenerkrankung in die Klinik gebracht. Laut augenärztlicher Untersuchung besserte sich die Hornhauterkrankung während des anfänglichen Gewichtsanstiegs fortschreitend, die getrübten Corneae hellten sich bereits wieder auf, die Ulcerationen wurden flacher[1]). Dann trat im Gefolge einer Pneumonie Gewichtsabfall ein, und gleichzeitig verschlimmerte sich das Augenleiden. Das Kind erlag seiner Pneumonie.

[1]) Wir möchten an dieser Stelle nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Uhthoff, der sowohl diesem wie auch allen anderen Fällen stets das größte persönliche Interesse entgegengebracht hat, unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Der Sekundärinfekt, der beim Ausbleiben des Gewichtsanstiegs und der damit in Zusammenhang stehenden Resistenzlosigkeit des kindlichen Organismus fast immer früher oder später sich einstellt, gestaltet in den meisten Fällen die Prognose infaust. Von unseren 19 verstorbenen Patienten erlagen 12 einer Pneumonie, 5 einer Sepsis und 2 einer Dysenterie.

Noch eine Komplikation, die zwar die Prognose quoad vitam nicht beeinflußt, in manch anderer Hinsicht aber gewisses Interesse verdient, möchten wir, zumal sie sich in der Literatur nur wenig erwähnt findet, an dieser Stelle anführen: die Übererregbarkeit der Kinder. Stolte (15) konnte in Straßburg beobachten, „daß Kinder, welche die Keratomalacie glücklich überwunden hatten, später an akuten Erscheinungen der spasmophilen Diathese (Laryngospasmus, allgemeine Krämpfe) zugrunde gingen". Wir haben auf Grund dieser Mitteilung 20 unserer kleinen Patienten wiederholt zur Zeit des Bestehens der Augenerkrankung elektrisch untersucht, auch wenn sie keine mechanischen Übererregbarkeitssymptome aufwiesen. Dabei fanden wir in 12 Fällen eine vorübergehende elektrische Übererregbarkeit, 4 Kinder befanden sich in einem Alter, in dem wir auch bei den später ausgesprochenen übererregbaren Kindern noch keine latenten Übererregbarkeitssymptome nachweisen können, bei den letzten 4 ergaben auch wiederholte Untersuchungen stets normale Werte. Laryngospasmen, Carpopedalspasmen und allgemeine Krämpfe beobachteten wir nie, das Facialis- bzw. Peroneusphänomen konnten wir nur in 3 Fällen vorübergehend auslösen. Eine Erklärung für das relativ häufige Zusammentreffen von Keratomalacie und Übererregbarkeit können wir zunächst nicht geben, wenn auch manche Momente, wie der günstige Einfluß des Lebertrans bei beiden Krankheiten, der bei Keratomalacie und spasmophiler Diathese in die Frühjahrsmonate fallende Höhepunkte der Morbiditätskurve, daran denken läßt, daß beide Krankheiten durch eine gemeinsame Ursache, die Verarmung des Organismus an gleichartigen lebenswichtigen Baustoffen, hervorgerufen werden.

Fassen wir zum Schluß die Erfahrungen, die wir an Hand unseres Materials im verflossenen Jahre gemacht haben, noch einmal zusammen, so ergibt sich, daß wir die Keratomalacie als Erkrankung sui generis auffassen müssen. Sie ist in die Gruppe der Dystrophia alipogenetica [Bloch (2)] einzuordnen, tritt nicht nur bei künstlicher milcharmer Ernährung, sondern überhaupt bei mangelhafter Zufuhr von fettlöslichen akzessorischen Nährstoffen auf und kann daher bei qualitativ unzureichender Ernährung der Mutter auch

Brustkinder, ja sogar den Foetus im Mutterleibe befallen. Wenn früher, wo die Keratomalacie in Deutschland nur sporadisch auftrat, zumal da die Kinder meist im ersten Lebensjahre zugrunde gingen und die Blindenstatistik nicht belasteten, auch eine Veranlassung zu weitergehenden Maßnahmen fehlte, um die Krankheit zu verhüten, so muß doch der Häufung der Krankheitsfälle im verflossenen Jahr erhöhte Beobachtung geschenkt werden. Nicht nur in Niederschlesien, sondern auch in Oberschlesien, wie wir nachträglich durch eine private Mitteilung des Herrn Augenarztes Dr. Böhm, Beuthen, O.-S., erfahren haben, hat die Zahl der Erkrankungen an Keratomalacie im Jahre 1922 beträchtlich zugenommen. Die Folgen des uns von unseren Feinden aufgezwungenen sog. Friedens machen sich nun auch bei unserem jüngsten Nachwuchs bemerkbar. Deutschland hat es aber seit dem Dreißigjährigen Kriege nie so bitter nötig gehabt wie jetzt, für eine gesunde Nachkommenschaft zu sorgen. Eine gesunde Nachkommenschaft hat aber gesunde Mütter zur Voraussetzung. Wir müssen daher verlangen, daß nicht nur durch Wort und Schrift in den Mütterberatungs- und Säuglingsfürsorgestellen aufklärend gewirkt wird, sondern daß auch den Müttern tatsächlich Gelegenheit gegeben wird, sich selbst und ihren Kindern eine qualitativ ausreichende Ernährung, insbesondere genügend hochwertige Nahrungsfette wie Vollmilch, Butter, Lebertran, zu verschaffen.

Literaturverzeichnis.

1. Adalbert Czerny und Arthur Keller, Des Kindes Ernährung usw. II. Bd. 1917.
2. C. E. Bloch, Klin. Untersuchungen über Dystrophie und Xerophthalmie bei jungen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89, 3. Folge Bd. 39, 1919, S. 405.
3. M. Mori, Über den sog. Hikan (Xerosis conjunctivae infantum evtl. Keratomalacie). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, 3. Folge; Bd. 9, 1904, S. 175.
4. W. Falta und C. F. Noeggerath, Fütterungsversuche mit künstlicher Nahrung. Hofmeister Beiträge Bd. 7, 1905, S. 313.
5. P. Knapp, Experimenteller Beitrag zur Ernährung von Ratten mit künstlicher Nahrung und zum Zusammenhang von Ernährungsstörungen mit Erkrankungen der Conjunctiva. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 5, 1909, S. 147.
6. M. Goldschmidt, E. Freise und A. Frank, Ätiologie der Keratomalacie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Orig. Bd. 13, 1916, S. 424.
7. Derselbe, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Keratomalacie. Arch. f. Opthalmol. (Graefe) Bd. 90, 1915, S. 354.

8. Jack Cecil Drummond, Sylvester Solomon Zilva and Katharina Hope Coward, The Origin of the vitamin A in fish oils and fish liver oils. Biochem. Jahrb. Bd. 16, 1922, S. 518.
9. Richard Gralka und Hans Aron, Die akzessorischen Nährstoffaktoren. II. Mitt. Biochem. Zeitschr. Nr. 126, 1921, S. 147.
10. Ernst Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde 1910.
11. L. B. Mendel, New York Path. Soc. 10. Nov. 1920, zit. nach Casimir Funk: Die Vitamine. 1922.
12. W. Rumbaur, Diskussionsbemerkung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, 1922, S. 829.
13. Karl Stolte, Immunität und akzessorische Nährstoffe. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31.
14. Br. Leichtentritt und Marg. Zielaskowski, Der Gehalt des kindlichen Serums an trypanocider Substanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, 3. Folge; Bd. 48, 1922, S. 310.
15. Karl Stolte, Über Keratomalacie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, 1922, S. 739.

Mayo Foundation Univ. of Minnesota, Rochester Minn.

Über die Beziehungen der Infektionen der oberen Luftwege zur Pyelitis.

Von **H. F. Helmholz** und **F. Millikin.**

Es ist eine anerkannte Tatsache, daß die Pyelitis der Säuglinge und Kinder sich oft mit Infektionen der oberen Luftwege vergesellschaftet oder solchen Infektionen folgt. Welcher Art die Beziehungen, die hier offenbar bestehen müssen, sind, ist unbekannt. Im allgemeinen nimmt man an, daß Nasen- und Rachenintektionen die Widerstandskraft des Patienten so herabsetzen, daß es dem Colibacillus gelingt, sich in den Harnwegen festzusetzen und entzündliche Reaktionen zu veranlassen. Die Bahn, auf der der Colibacillus in die Harnwege gelangt, ist heute noch so wenig klar gelegt als zur Zeit, da der erste Autor, der sich mit diesem Problem befaßte, von den drei Invasionsmöglichkeiten — der aufsteigenden, der hämatogenen und der lymphogenen — sprach. In der großen Mehrzahl der Fälle sekundärer Pyelitis isolierte die bakteriologische Untersuchung den Colibacillus als den Infektionserreger, während die primäre Infektion der oberen Luftwege Streptokokken oder Staphylokokken zugeschrieben werden mußte. Manche suchten das so zu erklären, daß der primäre Organismus nur in geringer Anzahl vorhanden gewesen sei und rasch von den sekundären Eindringlingen, den Colibacillen, überwuchert wurde. Unsere hierauf gerichteten Versuche konnten diese Annahme nicht bestätigen, selbst wenn die Platten mit hohen Urinverdünnungen angelegt wurden.

Die Arbeiten von Bumpus und Meißer über Pyelitis beim Erwachsenen sekundär nach Zahninfektionen wiesen der Untersuchung unseres Problems einen neuen Weg. Bumpus und Meißer isolierten Streptokokken aus den Zähnen von Pyelitiskranken. Diese Streptokokken, Kaninchen intravenös injiziert, zeigten eine Tendenz, sich in den Nieren zu lokalisieren und hier infektiöse Herde zu etablieren. Des weiteren wurden diese Streptokokken nach der Ent-

fernung des primären Herdes nur noch kurze Zeit im Urin des Patienten gefunden, um dann rasch zu verschwinden. Nach einem kurzen Intervall erschien dann der Colibacillus im Urin unter völliger Aufklärung der Pyelitis. Diese Resultate forderten zu ähnlichen Untersuchungen auf dem Gebiete der Pyelitis der Säuglinge und Kinder, die sekundär nach Infektionen der oberen Luftwege auftreten, heraus.

Die Gelegenheit bot sich in 4 Fällen, von denen bei 2 Säuglingen die Pyelitis einer akuten Otitis media folgte und in einem anderen einer akuten Tonsillitis. In dem 4. Falle, einem älteren Kinde, entwickelte sich die Pyelitis im Zusammenhang mit schwer infizierten Mandeln.

Die folgende Untersuchungsmethode wurde eingehalten: Unter gleichen Bedingungen wurden Kulturen von Ohren, Mandeln und Urin in Dextrose-Hirn-Bouillon angelegt. Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurden Kaninchen, deren Urin weder Eiweiß, noch Eiter oder Bakterien enthielt, damit intravenös injiziert. Der Harn dieser Tiere wurde wiederholt auf Eiter und Bakterien untersucht, worauf sie nach verschiedenen Zeitintervallen geopfert wurden.

Fall 1. G. W., Alter $2^1/_2$ Jahre. Anamnese bis auf mehrmalige Erkältungen belanglos. Im Februar 1921 erkrankte das Kind an akuter Mandelentzündung mit hohem Fieber und Schwellung der regionären Lymphdrüsen. 3 Tage, nachdem die Temperatur nur noch wenig erhöht war, erfolgte erneuter Anstieg mit der Entwicklung einer akuten suppurativen Otitis media, aus deren Eiter Streptococcus haemolyticus und einige wenige Staphylokokken isoliert wurden. Nach zweitägiger normaler Temperatur erneuter Anstieg, und jetzt ergab die bisher negative Harnuntersuchung eine große Anzahl Eiterzellen und unzählbare Kolonbacillen per 0,5 cm Harn.

Fall 2. M. A., Alter 7 Monate. Anamnese belanglos. War bis vor einer Woche gesund, als die durch Unruhe und Fieber bedingte Untersuchung eine Otitis media suppurativa ergab. Die bakteriologische Untersuchung förderte einen hämolytischen Staphylokokkus und einen nichthämolytischen Streptokokkus zutage. Nach Verlauf von 3 Tagen fanden sich sehr zahlreiche Eiterzellen im Harne, aus dem Colibacillen in Reinkultur gezüchtet wurden.

Fall 3. R. S., Alter 6 Monate. Anamnese belanglos. Die letzten 2 Wochen litt Pat. an einer Erkältung, wobei auch die Zahl der Stühle zunahm. Die Temperatur stieg plötzlich auf 40° mit akuter Rhinopharyngitis, Mandelentzündung und Rötung beider Trommelfelle. Aus dem Rachen wurde ein gram-positiver Streptokokkus und einige wenige Staphylokokken isoliert. Der Urin enthielt eine mäßige Menge Eiweiß, sehr zahlreiche Eiterzellen und ausschließlich Colibacillen.

Fall 4. R. S., Alter 8 Jahre. Masern, Diphtherie und Varicellen waren alle ohne Komplikationen durchgemacht. Vor 8 Wochen erkrankte Pat. mit Hämaturie, die annähernd 3 Tage dauerte und dann ohne weiteren Schaden verschwand. Vor 2 Wochen erkrankte Pat. wieder plötzlich mit heftigen Schmerzen in der linken Seite und Erbrechen. Seither schwankte die Tempera-

tur täglich zwischen 38,9 und 40°. Bei Palpation Druckempfindlichkeit in der linken Weiche. Zur Zeit der Untersuchung war die Temperatur 38,9°, und es bestand eine Mandelinfektion. Die Röntgenuntersuchung der Nieren war negativ. Im Urin war eine mäßige Zahl roter Blutkörperchen, eine große Zahl Eiterzellen und sehr zahlreiche Bakterien. Die Kultur ergab Colibacillen in Reinkultur.

Bei der Katheterisierung des rechten Ureters floß ein Harn mit zahlreichen Eiterzellen ab, links waren die Eiterzellen weniger zahlreich. Der Urin beider Seiten enthielt unzählige Colibacillen.

Tabelle I. Zusammenfassung der Experimente.

Patient	Tiere injiziert mit B.-Coli aus dem Urin		Tiere injiziert m. Staphylo- und Streptokokken aus Ohren, Niere, Zähnen		Tiere injiziert mit Mischungen von B.-Coli, Staphylo- und Streptokokkus	
	Anzahl injiziert	Anzahl mit Nierenläsionen	Anzahl injiziert	Anzahl mit Nierenläsionen	Anzahl injiziert	Anzahl mit Nierenläsionen
1	3	1	2	2	2	0
2	2	0	2	2	2	1
3	2	0	2	2	2	1
4	5	0	10	3	—	—

Die Versuche sind summarisch in der kleinen beigefügten Tabelle I zusammengefaßt. Es zeigt sich da sehr deutlich, daß die aus Ohren und Rachen gezüchteten Bakterien eine größere Tendenz aufweisen, sich in den Nieren der Kaninchen niederzulassen, als die Colibacillen, die dem Urin pyelitiskranker Kinder entstammen. Soweit der Colibacillus in Betracht kommt, stimmt das mit den früheren Versuchen von Helmholz und Beeler überein.

Hier zeigten in einer größeren Versuchsreihe nur 12% der intravenös injizierten Kaninchen eine Nierenlokalisation. Daß gewisse Colibacillen eine elektive Vorliebe für die Kaninchenniere besitzen, konnten Beeler und Helmholz in einer anderen Versuchsreihe festlegen, in der 66% der injizierten Tiere Nierenläsionen bekamen. Aber dieser Colibacillus entstammte nicht einem Falle menschlicher Pyelitis, sondern wurde aus dem Harne eines mit einer spontanen Pyelitis behafteten Kaninchens erhalten.

In keinem unserer Versuche konnten Streptokokken als alleinige Erreger einer Nierenläsion gefunden werden, dagegen beteiligten sich vorzugsweise Staphylokokken an den in Cortex, Medulla oder Pelvis gefundenen Nierenverletzungen. Es erhellt aus unseren Versuchen eine deutliche Tendenz der aus Rachen und Ohren gezüchteten Staphylokokken zur Lokalisation in den Nieren. Daneben bestand noch eine Vorliebe dieser Staphylokokken für den Herzmuskel und für quergestreifte Muskeln. Diese Befunde machten es nötig nachzuprüfen, ob Staphylokokken, die aus Ohren- und Rachen-

infektionen ohne komplizierende Pyelitis herrührten, eine ähnliche Vorliebe für die Kaninchenniere aufwiesen. Die Versuche wurden hauptsächlich mit Mischkulturen angestellt. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle II kurz zusammengefaßt.

Tabelle II. Zusammenfassung der Kontroll-Experimente.

Abstammung der injizierten Kulturen	Anzahl der injizierten Tiere	Anzahl der Tiere mit Nierenläsionen
Mandeln	9	4
Ohren	6	5
Naso-Pharynx	9	5

Es muß noch hinzugefügt werden, daß aus den hier angeführten Nierenläsionen häufig Staphylokokken isoliert wurden. Die Resultate lassen demnach wiederum eine deutliche Vorliebe dieser Staphylokokken für die Kaninchenniere erkennen.

Staphylokokken, die von Patienten mit Infektionen der oberen Luftwege erhalten und Kaninchen intravenös injiziert wurden, besitzen in hohem Grade die Neigung zur Lokalisation in den Nieren. Es ist dabei gleichgültig, ob die Patienten daneben eine Infektion der Harnwege haben oder nicht. Es mag noch erwähnt werden, daß der Urin von Kaninchen, denen Bakterienmischungen injiziert worden waren, nicht häufig neben Staphylokokken noch andere Bakterien enthielten.

Ließen sich diese Resultate unmittelbar auf die Klinik übertragen, so käme der primären akuten Infektion der oberen Luftwege kein direkter Einfluß auf die Invasion der Harnwege durch Colibacillen zu. Hiergegen aber spricht die klinische Erfahrung.

Unsere Versuche brachten wohl keine weitere Klärung des Zusammenhangs der kindlichen Pyelitis mit Infektionen der oberen Luftwege, sie weisen aber darauf hin, daß die hierbei vorkommenden Staphylokokken evtl. den Nieren gefährlich werden können. Auf jeden Fall können mäßige Infektionen auf dem Blutwege bei Kaninchen zu Nierenverletzungen führen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau.
(Direktor: Prof. Dr. Stolte.)

Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der akzessorischen Nährstoffe für das Bakterienwachstum.

Von Priv.-Doz. **B. Leichtentritt**
und **M. Zielaskowski**, früherer Assistentin der Klinik.

Unsere Einsicht in das Wachstum und das Absterben der Mikroorganismen ist noch lückenhaft. Enzyme, die durch Stoffaufbau, Assimilation bzw. durch synthetische Eigenschaften wirken und ein Wachstum erst ermöglichen, sind nur in beschränktem Maße bekannt. Aber selbst wenn unsere Kenntnis erschöpfend wäre, befände man sich noch fern vom Ziel, da erst das Ineinandergreifen der stoffzersetzenden und -aufbauenden Vorgänge und die damit verbundenen Gestaltsveränderungen das Wachstum bedingen [Kruse (1)]. Die so einfach geformten, ihrer Morphologie nach wenig unterschiedlichen Mikroorganismen stellen die verschiedenartigsten Ansprüche an die Nährstoffe, daß es unmöglich erscheint, ein Schema dafür aufzustellen. Im allgemeinen gewährleistet das Vorhandensein von Kohlenstoff, Stickstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Phosphor und einem Metall eine ausreichende Ernährung, unter der Voraussetzung, daß eine Anzahl äußerer Einflüsse, die Konzentration des Nährbodens (der Wassergehalt), seine Reaktion sowie Berücksichtigung der Temperatur-, Bewegungs-, Belichtungs- und Druckverhältnisse gegeben sind.

Die Ernährung soll das Leben unterhalten, d. h. seine Erscheinungen und Leistungen ermöglichen. Besteht ein Fehlen von Nährstoffen, ein absoluter oder relativer Nahrungsmangel, so ist das Leben gefährdet, und je nach der individuellen Verschiedenheit und Widerstandskraft wird ein Absterben früher oder später erfolgen. Es ist bekannt, daß das Wachsen der Mikroorganismen in der Reinkultur einen Stillstand erfährt und daß diesem Wachstums-

stillstand der Tod der Kultur folgt. Sirotinin und Bitter (2) sehen als Ursache hierfür eine Erschöpfung des Nährbodens an, während andere Autoren die Ansicht vertreten, daß die Bakterien neben diesem Mangel an Nährstoffen an ihren eigenen Stoffwechselprodukten zugrunde gehen. In diesem Rahmen läßt sich die Unzüchtbarkeit von Enterokokken (den Milchsäurebacillen) aus saurer Milch erklären, die einen gewissen Säuregrad überschritten hat. Hier ist nicht die Erschöpfung des Nährbodens, sondern der Einfluß der Reaktion ausschlaggebend; eine nachträgliche Abstumpfung der Säure mit Alkali regt die Entwicklung der Bakterien von neuem, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, an, bis zu dem Augenblick, wo das Wachstum für immer sistiert. Kruse und Pansini (3) stellen das Vorhandensein gewisser giftiger Stoffe in den Bereich der Möglichkeit, als deren Folge die Hemmung des Bakterienwachstums aufzufassen wäre. Aber die dafür verantwortlich gemachten aromatischen Körper, die bei der Zerlegung des Eiweißes entstehen (Phenol, Phenylessigsäure, Indol u. a.) werden wohl ihrer zu geringen Konzentration wegen nicht in Betracht kommen. So nimmt man jetzt als ursächlich für die autolytischen Vorgänge Stoffe an, die in den Leibern der Mikroorganismen vorhanden sind (Endoenzyme), ohne daß wir in der Lage wären, genauere Kenntnisse über ihr Wesen und ihre Zusammensetzung zu besitzen. Der Nährstoffmangel wird also in den Mittelpunkt gerückt und in ihm die Ursache für das Absterben der Bakterien gesehen.

In neuerer Zeit haben sich Arbeiten Brauns (4) und seiner Mitarbeiter Schaeffer (5), Cahn-Bronner (6, 7, 8, 9) mit den Folgen der Unterernährung der Bakterien befaßt. Wir danken ihnen hochbedeutsame Einblicke in die biologischen Funktionen der Mikroorganismen. Braun und Schaeffer konnten auf einem Nähragar, der auf 100 ccm 2 ccm einer 5 proz. Carbolsäurelösung enthielt, das Schwärmen der Proteusbakterien verhindern, d. h. sie überziehen den Carbolsäureagar im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Nähragar nicht mit ihrem feinen schleierartigen Rasen, sondern wachsen in isolierten Kolonien. In gleicher Weise kamen sie auf einem 2 proz. Agar zur Darstellung, der aus gleichen Teilen Leitungs- und destilliertem Wasser mit nur 10 ccm Bouillonzusatz auf 90 ccm bestand. Im mikroskopischen Präparat sieht man sowohl bei den Bakterien des Carbolsäure- als auch des nährstoffarmen Agars statt der sonst sehr beweglichen Proteusbacillen nur wenige schlecht bewegliche Individuen. Das Fehlen der Geißel im Geißelpräparat ist hierfür die Ursache. Auch die äußere Gestalt der Bakterien ist verändert,

sie sind „abgemagert" und oft so klein, daß man in Zweifel sein kann, ob man es tatsächlich noch mit Stäbchen zu tun hat. Dabei ist die Zahl der Einzelindividuen in der Kolonie sehr groß, eine Erscheinung, die man als teleologisch auffassen kann; denn je kleiner das Individuum ist, desto größer wird im Verhältnis zum Volumen seine Oberfläche, desto besser wird es aus einem nährstoffarmen Medium Stoffe aufnehmen können. Der Grund dieser Erscheinungen auf dem carbolsäure- und nährstoffarmen Agar ist in beiden Fällen die Unterernährung, unter deren Einfluß die Bakterienzelle die Ausbildung des Lebensentbehrlichen (Geißeln — Verminderung der Größe des einzelnen Individuums) verhindert, während das Lebensnotwendige sich entwickelt. Auch in serologischer Beziehung weisen diese Stämme, dem Ausgangsstamm gegenüber, Differenzen auf: sie behalten ihre Individualantigene, lassen dagegen die Gruppenantigene vermissen. Ähnliche Resultate ergaben Versuche mit Typhus- und Paratyphusbakterien.

Weitere Arbeiten Brauns in Gemeinschaft mit Cahn-Bronner (6, 7, 8, 9) beschäftigen sich mit den synthetischen Fähigkeiten pathogener Bakterien und ihrem biologischen Verhalten einfachen Ernährungsbedingungen gegenüber. Aus Kochsalz, Kaliumbiphosphat als mineralischen Bestandteilen, Ammoniumlactat (Ammoniak als einziger Stickstoffquelle, Milchsäure als Kohlenstoffquelle) in wässeriger Lösung haben die Verfasser den „Milchsäureammoniaknährboden" geschaffen, der ernährungsphysiologisch von einfachster Zusammensetzung ist und wasserklar aussieht. Das Bakterienwachstum gibt sich hier als leichte Opalescenz bis starke milchige Trübung je nach Stärke zu erkennen. Paratyphus-B-Bacillen können in diesem Nährboden leben und ihr Körpereiweiß aufbauen. Die Bacillen gedeihen sogar, wenn auch spärlich, bei Fortlassen von Kochsalz und des zur Alkalisierung verwandten Bicarbonats, während bei Herabsetzung der anderen Bestandteile ein Wachstumsstillstand eintritt. Wieweit die Milchsäure durch andere Kohlenstoffverbindungen ersetzt werden kann, liegt nicht im Rahmen dieser Mitteilung. Der Paratyphus-B-Bacillus ist imstande, Kohlenhydrate zu spalten. Beim Versuch, das Ammoniak durch andere Stickstoffverbindungen zu ersetzen, stellt es sich heraus, daß Nitratverbindungen nicht als Stickstoffquelle dienen können, da unter diesen Umständen der Paratyphus-B-Bacillus offenbar das Nitrat nicht reduzieren kann. Für das Wachstum sind Glykokoll und Leucin als Vertreter der Aminosäuren ungeeignet. Bei Zusatz von l-Tyrosin bzw. l-Tryptophan tritt langsames und spärliches Wachstum ein, gutes bei d-Alanin.

bei Asparagin- und Glutaninsäurezusatz sogar üppiges Gedeihen. Zusatz von 0,5% milchsaurem Natrium, denjenigen Aminosäuren zugesetzt, von denen er allein nicht existieren kann, macht ein Wachstum möglich. Offenbar kommt dies daher, daß er diese zuletzt spaltet und dann die notwendige Wachstumsenergie erhält, sobald er eine oxydierbare Kohlenstoffverbindung zur Verfügung hat. Die Paratyphus-B-Bacillen sind in diesem Milchsäureammoniaknährboden zuerst unbeweglich, nach reichlichen Passagen erst tritt eine langsame Beweglichkeit auf. Die Bakterien sind auch wesentlich dünner und länger als die in Bouillon gewachsenen, häufig etwas gebogen und am Ende zugespitzt, was auf die Eigenart des Stoffwechsels in diesen einfachen künstlichen Nährböden zurückzuführen ist. Entsprechend der geringeren Beweglichkeit ist auch die Begeißelung schlecht ausgebildet. Dagegen sind die so gezüchteten Bakterien in ihrer Virulenz und in bezug auf ihre serologischen Eigenschaften bei diesen Synthesen aus den einfachen Bausteinen voll erhalten. Der Colibacillus verhält sich annähernd so wie der Paratyphus-B-Bacillus, wenn er auch etwas anspruchsvoller und sein Wachstum in den ersten Passagen sehr dürftig ist. Dagegen ist es von Bedeutung, daß eine Anzahl Typhus- und Paratyphus-A-Stämme auf diesem Milchsäureammoniaknährboden nicht zum Wachstum gelangt. Auch nach Zusatz von Salzen, Manit, Traubenzucker oder Maltose, auch durch Anbietung eines höheren Kohlenstoffs als Energiequelle, indem die Milchsäure durch Citronen- oder Bernsteinsäure ersetzt wird, läßt sich kein Wachstum erzielen.

Ersetzt man das Ammoniak durch Nitrat, auch bei Zusatz von Ammoniak + Nitrat, so bleibt das Resultat ebenfalls negativ. Auch Zusatz von Aminosäuren kann daran nichts ändern. Erst bei Zusatz von l-Tryptophan zum Milchsäureammoniaknährboden erfolgt innerhalb von 2—3 Tagen Wachstum bis zu einer dichten Trübung des Nährbodens. Beschleunigt wird dies durch Hinzufügen von 0,1% Magnesiumsulfat, 0,05% Calciumchlorid, Spuren von Eisensulfat, so daß nach 24 Stunden ein solcher Nährboden ebenso stark wie eine Bouillon bewachsen ist. Auffallend ist, daß zwar die Typhus- und Paratyphus-A-Bacillen in ihrer Form nicht so verändert sind wie der Paratyphus-B-Bacillus, daß sie aber selbst in frischen Kulturen nie Beweglichkeit aufweisen und auch später nicht erhalten — die Geißelfärbung ist auch stets negativ. Also auch hier der deutliche Beweis dafür, daß bei der Synthetisierung auf den oben angegebenen Nährböden die Bakterien relativ unter-

ernährt sind, daß sie also nicht die Befähigung haben, nicht lebenswichtige Teile des Körpers wie die Geißeln auszubilden. Eine Ergänzung, die für uns besonderes Interesse hat, bilden die Angaben der Autoren, daß die grampositiven Bakterien, vor allem die unsere Untersuchungen besonders angehenden Diphtheriebacillen, auf dem Milchsäureammoniaknährboden, selbst nicht nach Tryptophan- und Traubenzuckerzusatz, zum Wachstum zu bringen waren.

Wir haben deshalb mit so großer Ausführlichkeit die interessanten Arbeiten Brauns besprechen müssen, lehren sie uns, aus wie einfachen Bausteinen gewisse Bakterienarten imstande sind, ihre Nahrung zu synthetisieren. Aber sie zeigen uns auch, daß unter solchen Ernährungsbedingungen ein Wachstum nur relativ langsam, oft erst nach mehreren Passagen, stattfindet und daß bestimmte morphologische Eigenschaften der Bakterien erhebliche Veränderungen erfahren, daß z. B. der Paratyphus-B-Bacillus schlanke Formen aufweist, die ihn schon auf den ersten Blick unterscheidbar machen von auf Bouillon gewachsenen Bakterien. Andererseits haben die so gezüchteten Bakterien wichtige Eigenschaften wie Beweglichkeit verloren, d. h. sie sind ihrer Begeißelung verlustig gegangen, was nach Analogieuntersuchungen als Zeichen der minderwertigen Ernährung aufzufassen ist. Außerdem waren die Bakterien aus der Gruppe der Grampositiven überhaupt nicht zum Wachstum zu bringen.

Arbeiten des einen (10, 11, 12) von uns gingen darauf hinaus, eine Beschleunigung und Verbesserung des Bakterienwachstums zu erzielen. Hierbei ließen sich gewisse Erfolge buchen. Nach Zusatz von 0,5 ccm alkalisierten Citronensaftes zu 20 ccm 3 proz. Nähragars konnten gewisse sonst unzüchtbare Staphylokokkenstämme zur Darstellung gebracht werden. Außerdem wurde der Befund erhoben, daß Diphtheriebacillen auf einem Citronenagar bereits nach 6 Stunden in typischer Weise wuchsen und in ihrer Entwicklung auf diesem Nährboden nicht hinter der der Serumplatte zurückblieben. Parallelversuche mit Zusätzen von Kaliumphosphat, Kochsalz, Soda, Asche des Citronensaftes konnten zeigen, daß diese Wachstumsbegünstigung offenbar an keine anorganische Komponente gebunden war. Zusätze verschiedenster Zuckerarten, sowie von Citronensäure, Tryptophan und anderen Eiweißabbauprodukten brachten ebensowenig ein positives Ergebnis, so daß die Annahme ausgesprochen werden mußte, daß es sich hier um besondere wachstumsbegünstigende Faktoren im Citronensaft handelte, die in Parallele

zu setzen wären mit der Wirkung der akzessorischen Nährstoffe (Hopkins, Hofmeister usw.) im menschlichen und tierischen Organismus. Untersuchungen, inwieweit der Citronensaft durch chemische, physikalische, kolloidchemische Methoden in seiner Wachstumsförderung von Bakterien zu beeinflussen wäre und inwieweit diese Wirkung mit den aus der Physiologie von Mensch und Tier bekanntgewordenen akzessorischen Nährstoffen zu vergleichen wäre, haben wir (13, 14) ausführlich an anderer Stelle besprochen. Hier interessierte uns besonders, inwieweit die von Braun und Cahn-Bronner angegebenen Nährböden imstande wären, durch Citronensaftzugaben beeinflußt zu werden, ob es auf diese Weise möglich wäre, die von den Autoren angegebenen Defekte in der morphologischen Darstellung (auffallend schlanke Formen der einzelnen Bakterien, Verlustiggehen der Beweglichkeit durch Nichtausbildung der Geißeln) auszugleichen; schließlich wieweit nicht auch eine Beschleunigung des Wachstums, das auf den Braunschen Nährböden nicht vor 18 Stunden einsetzte, zu erreichen sei, um auf diese Weise für die bakteriologische Diagnose am Krankenbett eine Beschleunigung zu erzielen.

Bei unseren Versuchen ließen wir den nach den Angaben von Braun hergestellten „Milchsäureammoniaknährboden" in flacher Schicht im Erlenmeyerkolben bei 37° bebrüten, gleichzeitig mit Kolben, denen schwach alkalisierter Citronensaft (50proz. Sodalösung zum frischen Saft) in verschiedenen, in den Tabellen 1—4 angegebenen, Mengen zugesetzt wurde. Dabei achteten wir darauf, daß die Wasserstoffionenkonzentration, die, im Originalnährboden von Braun etwa $p_H = 7{,}6$, auch in den Citronennährböden erhalten blieb. (p_H gemessen nach Sörensen. Den Röhrchen mit dem Phosphatpuffergemisch wurden gleichzeitig mit den zu prüfenden Röhrchen die für das fragliche Bereich der Wasserstoffionenkonzentration in Frage kommenden, von Sörensen angegebenen, Indicatoren zugesetzt.)

In unseren Versuchsreihen wurde das Verhalten von Paratyphus-B-, Gärtner- und Colibacillen geprüft; außerdem das Wachstum von Diphtherie. Die angeführten Tabellen stellen nur eine Auslese der umfangreichen Untersuchungen dar.

Die Zahlen in den Tabellen unter der Rubrik „Trübung" bedeuten den Grad der Trübung, wobei 0 als keine, 1 als schwache, 2 als stärkere usw. aufzufassen ist.

Tabelle 1.

Bebrütung nach Stunden	Wachstum des Paratyphus-B-Bacillus auf:							
	Milchsäure-ammoniak		Milchs.-Ammoniak + 0,1 Citrone		Milchs.-Ammoniak + 0,3 Citrone		Milchs.-Ammoniak + 0,5 Citrone	
	Trübung	Beweglichkeit	Trübung	Beweglichkeit	Trübung	Beweglichkeit	Trübung	Beweglichkeit
8	0	0	1	+	2	+++	4	+++
18	1	0	4	+	4	+++	5	+++

Aus unseren Versuchen geht hervor (vgl. Tabelle 1), daß der Citronensaftzusatz zum Milchsäureammoniaknährboden eine zweifellose Verbesserung darstellt; während das Wachstum von Paratyphus-B-Bacillen auf dem Originalnährboden in Bestätigung der Angaben der Autoren nicht vor 18 Stunden erfolgt, konnten wir schon bei einem Zusatz von 0,1 ccm frischer Citrone eine Trübung wahrnehmen, die nach 18 Stunden Bebrütung sehr deutlich war. Ein Citronensaftzusatz von 0,5 ccm rief bereits nach 8 Stunden ein viermal so starkes Wachstum hervor als auf den Originalnährböden nach 18 Stunden; was uns neben dieser Wachstumsbeschleunigung von besonderer Bedeutung erscheint, ist, daß die Bakterien morphologisch von den aus Bouillonkulturen gezüchteten sich nicht unterschieden, vor allem eine sehr starke Beweglichkeit, d. h. ein Erhaltensein der Begeißelung, aufwiesen.

Tabelle 2.

Bebrütung nach Stunden	Wachstum des Gärtnerschen Bacillus auf:					
	Milchsäureammoniak		Milchsäureammoniak + 0,3 Citrone		Milchsäureammoniak + 0,5 Citrone	
	Trübung	Beweglichk.	Trübung	Beweglichk.	Trübung	Beweglichk.
8	1	0	2	+	3	++
18	4	0	4	+	4	++

Die gleichen Resultate ließen sich (vgl. Tabelle 2) auch beim Gärtnerbacillus erzielen, wenn auch der von uns verwendete Stamm auch auf den Originalnährböden bereits nach 8 Stunden eine leichte Trübung des Nährbodens hervorrief. In bezug auf die Beweglichkeit erzielten wir aber die gleichen Resultate wie beim Paratyphus B.

Tabelle 3.

Bebrütung nach Stunden	Wachstum des Colibacillus auf:			
	Milchsäureammoniak		Milchsäureammoniak + 0,5 Zitrone	
	Trübung	Beweglichkeit	Trübung	Beweglichkeit
8	1	—	3	—
18	1	—	4	—

Aber auch der sonst so anspruchsvolle Colibacillus zeigte ein deutlich vermehrtes Wachstum bereits nach 8 Stunden, nach 18 Stunden war die Trübung der Kulturen noch ausgesprochener (vgl. Tabelle 3).

Tabelle 4.

Bebrütung nach Stunden	Wachstum des Diphtheriebacillus auf:			
	Milchsäure-ammoniak	Milchs.-Ammoniak + 0,1 Citrone	Milchs.-Ammoniak + 0,4 Citrone	Milchs.-Ammoniak + 0,5 Citrone
	Trübung	Trübung	Trübung	Trübung
8	0	1	2	4
30	0	2	2	4

Relativ schwer gestaltete sich auf diesen flüssigen Nährböden das Arbeiten mit dem Diphtheriebacillus; Braun und Cahn-Bronner war ein Wachstum auf dem Milchsäureammoniaknährboden selbst nach Zusatz von Traubenzucker und Tryptophan nicht gelungen. Wir konnten eine leichte Trübung bereits nach 8 Stunden nach einem Zusatz von 0,1, eine stärkere bei 0,4, eine doppelt so starke bei 0,6 alkalisierter Citrone erzielen. Die Kontrolle ergab stets die Reinkulturen unseres Stammes. Charakteristisch für den Citronensaftzusatz ist es, daß wir nicht mit einem Minimum, sondern mit einem Optimum zu arbeiten hätten, so daß Wachstumsunterschiede deutlich waren, ob man mit 0,1 oder mit 0,6 Citronensaftzusatz arbeitete. Nach Überschreitung dieses Optimums war es dann gleichgültig, ob wir die Menge noch weiter steigerten; eine Verbesserung des Wachstums ließ sich nicht erzielen. Wir sehen hier die gleichen Verhältnisse wie im Menschen- und Tierversuch. Auch hier ist man zur Überzeugung gekommen, daß nicht auf eine oligochemische Wirkung der akzessorischen Nährstoffaktoren zu rechnen ist, d. h. auf einen Erfolg bei möglichst kleinen Zusätzen, sondern daß auch hier das Optimum auszutitrieren ist, das vom Maximum oft weit entfernt ist. Der eine von uns (L.) wird in anderem Zusammenhange auf diese Dinge noch zu sprechen kommen.

Wieweit sich aus diesen Versuchen Rückschlüsse auf die Praxis ziehen lassen, sollen Versuche, die in Tabelle 5—7 niedergelegt sind, zeigen. Wir wollten hier die Verhältnisse am Krankenbett in vitro nachahmen.

Zu 10 ccm Milchsäureammoniaknährboden wird Citronensaft, steril gewonnen (mit ca. 90 proz. Na_2CO_3-Lösung schwach alkalisiert), in der in den Tabellen angegebenen Menge zugesetzt, dann $^1/_{200}$ Öse einer Aufschwemmung von Paratyphus-B-Bacillen; diesem Gemisch wurde 2 ccm aus der Vene entnommenes frisches Blut zugesetzt. Dabei zeigte sich, daß der Citronenzusatz gerinnungshemmend wirkte. Die möglicherweise nur dadurch bewirkte Förderung des Wachstums wurde durch Zusatz von einer 4 proz. Natriumcitricumlösung ausgeschlossen. Um das Komplement zu paralysieren, wurde in einer weiteren Kontrolle dem Milchsäureammoniakcitronenblutnährboden Kaolin zugesetzt. Die Resultate sind aus der Tabelle 5 zu ersehen. Die Kölbchen wurden 2 bzw. 4 Stunden bebrütet, wurden dann auf Endoagarplatten ausgestrichen und das Wachstum auf ihnen nach verschiedenen Stunden abgelesen und eine Identifizierung der darauf gewachsenen Paratyphuskulturen durch Agglutination mit Paratyphusserum vorgenommen.

Tabelle 5.

2 ccm Blut $^1/_{200}$ Öse Paratyphus-B-Aufschw.	Wachstum auf Endo nach Std.	10 ccm Milchs.-Ammoniak	Milchs.-Ammoniak +0,5 Natriumcitrat	10 ccm Milchs.-Ammoniak +0,5 Citrone	10 ccm Milchs.-Ammoniak +0,5 Citr. + Kaolin
nach 2 stündig. Bebrütung des Kolbens	8	—	—	++	++
	18	(+)	(+)	++	++++
nach 4 stündig. Bebrütung des Kolbens	8	—	—	++	++++
	18	(+)	—	+++	++++

Auch hier sieht man die absolute Überlegenheit der Nährböden, denen Citronensaft zugesetzt wurde, und zwar besonders dort, wo gleichzeitig noch Kaolin hinzugegeben wurde. Bereits nach 10 Stunden (zweistündiger Bebrütung des Kolbens und achtstündigem Wachstum auf der Endoplatte) ließ sich die Paratyphusdiagnose durch Probeagglutination stellen. Aus der Tabelle geht weiter hervor, daß Natriumcitricum den Citronensaft nicht an Wirkung ersetzt und daß aus diesem Gemisch erst nach 20 Stunden, ebenso wie aus dem Milchsäureammoniaknährboden, ein schwaches Wachstum erfolgt.

Tabelle 6.

1/800 Öse Paratyphus B Blutzusatz	Milchs.-Ammoniak Ausstr. auf Endo[1])	Milchs.-Ammoniak Häng. Tropfen	Milchs.-Ammoniak +0,5 Citrone Ausstrich auf Endo[1])	Milchs.-Ammoniak +0,5 Citrone Häng. Tropfen	Milchs.-Ammoniak +1,0 Citrone Ausstrich auf Endo[1])	Milchs.-Ammoniak +1,0 Citrone Häng. Tropfen	Ausstrich aus den Kölbchen auf die Platte nach Stunden Bebrütung
2 ccm	(+)	—	+++	(+)	+++	(+)	2
	(+)	(+)	++++	+	++++	+	6
4 ccm	(+)	—	+++	+	+++	+	2
	(+)	(+)	++++	+	++++	+	6
6 ccm			+	—			2
			—	—			6

Aus Tabelle 6 geht hervor: Aus dem Milchsäureammoniakblutnährboden wachsen Paratyphusbacillen sehr schwach. Eine erhebliche Vermehrung der Keime erfolgt bei Citronenzusatz, wobei es gleichgültig ist, ob 0,5 oder mehr, bis 1 ccm, hinzugesetzt wird. Bei Blutmengen von 2 und 4 ccm besteht kein wesentlicher Unterschied im Wachstum, wohingegen 6 ccm Blut dieses deutlich beeinträchtigt. Man kann nicht annehmen, daß die geringere Citronensaftkonzentration gegenüber dem Kölbchen mit 4 ccm Blut und 0,5 ccm Citronensaft eine Rolle spielt. Die Unterschiede betragen nur 0,3% Citronensaft. Hervorzuheben ist auch noch die gute Beweglichkeit der Paratyphusbacillen in den Citronensaftnährböden.

Tabelle 7.

1/800 Öse Typhusbacillen		Milchs.-Ammoniak	Milchs.-Ammoniak +0,5 Citrone	Bouillon
Ausstrich nach 2stündiger Bebrütung	Wachstum auf Endo[1])	—	++	++
	Probe-Agglutination	—	+	+
Beweglichkeit des hängenden Tropfens des Originals		—	+	+

In Tabelle 7 wurde das Wachstum des Typhusbacillus im Milchsäureammoniaknährboden + Citronensaft geprüft. Beim Typhusbacillus, der besonders anspruchsvoll in bezug auf seine Ernährung ist und erst bei Zusatz von Tryptophan auf dem Milchsäureammoniaknährboden wächst, konnten wir auch trotz Tryptophanzusatz kein Wachstum erzielen. Vielleicht war die Menge der eingesäten Bakterien zu klein. Dagegen war bei Citronensaftzusatz die Diagnose bereits nach 8 Stunden durch Probe-

[1]) Das Plattenwachstum wurde nach 6—8 Std. kontrolliert.

agglutination zu stellen. (Die Wirkung der Citrone ist etwa keine Tryptophanreaktion, da sowohl die Proben mit Bromwasser als auch mit Glyoxylsäure als auch mit Salzsäure-Formaldehyd-Natrium nitrosum negativ ausfielen.) Jedenfalls erscheint uns der Zusatz des Citronensaftes zu den Braunschen Nährböden eine zweifellose Verbesserung darzustellen, wenn auch noch nach weiteren zwingenden Beweisen gesucht werden muß, daß es sich hierbei tatsächlich um die Wirkung akzessorischer Nährstoffaktoren handelt, zumal das Wachstum in Bouillon in gleicher Weise vonstatten ging wie auf dem Citronemilchsäureammoniaknährboden.

Wir sehen die Bedeutung unserer Untersuchungen darin, daß wir dank der von Braun und Cahn-Bronner chemisch übersichtlichen Nährböden Beweise dafür erbringen konnten, daß die Unterernährung von Bakterien durch Citronensaftzusatz auszugleichen ist, und daß wir ferner eine Beschleunigung des Bakterienwachstums für Paratyphus B, Gärtner und Coli sowie für Typhus erbringen konnten, die uns einen hoffnungsreichen Ausblick für die Beschleunigung der bakteriologischen Diagnostik dieser Krankheiten gewähren. Für den Diphtheriebacillus konnten wir, wenn auch nicht mit der gleichen Eindeutigkeit, beschleunigtes Wachstum auf diesen Nährböden erzielen, was um so beachtenswerter erscheint, als Braun und Cahn-Bronner dem Diphtheriebacillus als Vertreter der Grampositiven jegliches Wachstum selbst nach Zusätzen von Tryptophan und Traubenzucker absprechen mußten.

Literaturverzeichnis.

1. Kruse, Allg. Mikrobiologie. Leipzig 1910.
2. Sirotinin und Bitter, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 4, S. 282.
3. Kruse und Pansini, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 11, 1891, S. 320.
4. Braun, Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 19. 1919.
5. Braun und Schaeffer, Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 409.
6. 7. 8. Braun und Cahn-Bronner, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 86, 1921.
9. Dieselben, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Bd. 33, 1921, S. 375.
10. Leichtentritt, Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 631.
11. Derselbe, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1921.
12. Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1922, S. 658.
13. Derselbe und Zielaskowski, Biochem. Zeitschr. Bd. 131, 1922, S. 499.
14. Dieselben, Ebendort Bd. 131, 1922, S. 513.

Aus der Kinderklinik der medizinischen Akademie zu Kyoto, Japan.

Über die Hirnerscheinungen im Verlauf der Säuglingsberiberi.

Von **Sôichiro Miura.**

(Mit 1 Abbildung.)

Es unterliegt keinem Zweifel, daß man bei den von einer beriberikranken Mutter gestillten Säuglingen Symptome beobachtet, welche bei der akuten Beriberi der Erwachsenen auftreten. Die genaue klinische Beobachtung dieser „Säuglingsberiberi" verdanken wir Professor Hirota. In leichteren Fällen kommen häufig Erbrechen, Blässe, schwache Stimme, verminderte Diurese, Ptosis und Ödeme vor. Bei den schweren stellen sich weiter trotz Fehlen von Fieber und bronchitischen Symptomen Puls- und Atembeschleunigung, Stöhnen, Aphonie, Cyanose, ferner Geräusch an der A. femoralis und Vergrößerung des Herzens ein. Das Sensorium aber bleibt bis kurz vor dem Tode frei. Interessant ist, daß es Fälle mit typischen Symptomen gibt, bei denen die Mutter weder subjektive noch objektive Erscheinungen von Beriberi aufweist. Dieser Widerspruch klärt sich jedoch häufig durch die später auftretenden Beriberisymptome der stillenden Mutter auf. Es ist daher berechtigt, hier von einer „latenten Beriberi" zu sprechen. Weiter gibt es Fälle, welche keine ausgeprägten Symptome darbieten, die aber doch an Säuglingsberiberi denken lassen, obgleich hier die Mutter auch in der späteren Zeit keine Beriberisymptome zeigt. In solchen Fällen treten sogar Hirnsymptome dazu. Hier scheint es nicht richtig zu sein, diese Fälle mit Säuglingsberiberi zu bezeichnen. Eher wäre hier, wenigstens vorläufig, der Name „Intoxikation durch Menschenmilch" am Platz. Die durch diese Bezeichnung zuerst von Ito ausgedrückte Anschauung stieß auf heftigen Widerspruch. Unter anderen behauptete Inaba, daß es sich bei den von Ito so genannten Fällen höchstwahrscheinlich auch um eine Art von Säuglingsberiberi handelt. Endgültigen Aufschluß kann hier nur die Entdeckung des

Beriberigifts bringen, auf die man zur Zeit noch nicht die geringste Aussicht hat. Nach Inabas Ansicht scheint es nicht richtig zu sein anzunehmen, daß bei der Säuglingsberiberi das Bewußtsein stets klar bleibt. Im Gegenteil sehe man nur zu häufig Störung der Hirnfunktionen. Er möchte daher die jetzt herrschende Definition der Säuglingsberiberi ändern. Diese konträren Meinungen stehen augenblicklich im Brennpunkt der Diskussion, und man wünscht, möglichst früh die Streitfrage endgültig zu beantworten.

Die folgenden Fälle, welche ich im letzten Jahre beobachtet habe, dürften etwas zur Lösung dieser Frage beitragen.

Fall I. Knabe T. K., 8 Monate alt.

Anamnese: Das 5. Kind gesunder Eltern. Eins von den Geschwistern ist an einer Hirnkrankheit und ein anderes an Nabelerkrankung gestorben. Die Geburt war normal und rechtzeitig. Die Ernährung des Kindes besteht ausschließlich in Muttermilch. Die Entwicklung soll bisher befriedigend gewesen sein.

Seit dem 28. VIII. 1920 täglich einige Male Erbrechen. Kein Fieber. Stuhl neigt anfangs zur Verstopfung, ist aber seit dem 7. X. diarrhöisch, grünlichbraun, schleimig und übelriechend. Seit dieser Zeit Blick nicht mehr lebhaft und Harn spärlich.

St. praes.: Mittelgroßes, etwas abgemagertes Kind. Turgor schlaff, Haut intakt, aber blaß. Gesichtsausdruck apathisch. Gewicht 7600 g. Temperatur 37,4° C. Große Fontanelle etwa 3 cm, ohne abnorme Verhältnisse. Keine Otorrhöe. Rachenschleimhaut schwach gerötet, keine Beläge auf den Tonsillen. Lungen und Herz frei von Befund. Leib nicht aufgetrieben. Milz nicht fühlbar. Der untere Leberrand steht 4 cm breit unter dem Rippenrande. Kein Ödem an den Beinen. Patellarreflexe schwach auslösbar. Keine Nackensteifigkeit und kein Kernig. Cruralton nicht hörbar.

Aufnahmebefund am 13. IX. 1920: Es besteht Ptosis der beiden Augen. Patellarreflexe beiderseits herabgesetzt. Ödem auf beiden Fußrücken. Cyanose an den Lippen bemerkbar, Atmung dyspnoisch. Temperatur 37,5° C; Puls 130; Respiration 43.

14. IX. Apathie besteht fort, und das Kind schläft viel. Fontanelle zeigt nichts Abnormes. Weder Nackensteifigkeit noch Kernig bemerkbar. Cruralton nicht hörbar. Am Nachmittag wurde ich wegen eines plötzlich auftretenden krampfähnlichen Anfalls gerufen, bei dem Steifigkeit der oberen und unteren Extremitäten, starrer Blick, Cyanose, leise Herztöne, kleiner, frequenter Puls und ab und zu eintretendes Seufzen beobachtet wurden. Das Kind trinkt schlecht. Mit der Muttermilch wird ausgesetzt und verdünnte Kuhmilch gegeben. Temperatur bis 37,3° C; Puls 138; Respiration 43.

15. IX. Es besteht soporöser Zustand. Man sieht wiederholtes Hineinstecken der Finger in die Mundhöhle. Diese Bewegung wird bewußtlos ausgeführt. Das Bewußtsein ist deutlich getrübt, und das Kind reagiert nicht mehr auf seine Umgebung. Keine bemerkbare Spannung der großen Fontanelle. Temperatur bis 37,8° C; Puls 136; Respiration 43. Pirquetsche Reaktion negativ.

Befund der Mutter: Normale Statur mit mäßiger Ernährung. Puls frequent, Hypästhesie und leichtes Ödem an beiden Unterschenkeln. Beide Waden beim Anfassen empfindlich. Patellarsehnenreflexe gesteigert.

16. IX. Hintergrund beider Augen normal. Pupillenreaktion normal. Lumbalpunktion: Druck 220 in sitzender Lage. Liquor wasserklar, schwach alkalisch. Spez. Gew. 1013. Globulinreaktion negativ (durch Nonne-Apelt und Noguchi). Zucker positiv. Eiweißgehalt entspricht 2 Teilstrichen nach Nissl. Lymphocyten 6 in 1 cmm. Es finden sich weder Spinngewebebildung noch Bakterien. Urin: Reaktion sauer, Eiweiß positiv, Zucker und Aceton negativ. Im Sediment finden sich keine Zylinder und keine Epithelzellen. Temperatur 37,8° C; Puls 132; Respiration 42.

Im Laufe des Vormittags wurden plötzlich auftretende Cyanose der Lippen und Atembeschwerden beobachtet. Am Nachmittage tritt ein Krampfanfall auf. Cyanose immer stärker und Herztöne leise. Gegen Abend Exitus.

Fall II. Knabe S. M., 6 Monate alt.

Anamnese: Vater gesund. Mutter klagt über Prickeln an den Beinen. Eins von 5 Geschwistern tot geboren und ein anderes an akuter Pneumonie gestorben. Der Knabe ist das letzte Kind. Normale Geburt. Ausschließliche Brusternährung.

Seit dem 25. VIII. 1921 schlechte Laune. Blick nicht lebhaft, schwaches Schreien und leichte Apathie. Husten tritt ab und zu auf. Seit etwa 10 Tagen wurden dazu Stöhnen, Unruhe und Blässe beobachtet. Seit gestern leichtes Ödem des Gesichts. Von Anfang an kein Erbrechen, und der Stuhlgang zur Verstopfung geneigt.

St. praes.: Normalgewachsener Säugling in mäßigem Ernährungszustande. Hautfarbe blaß und Turgor schlaff. Blick abnorm, leer, und Lidschlag selten. Stimme schwach. Puls 138. Die große Fontanelle etwa 3,5 cm, ohne Vorwölbung und ohne ausgesprochene Pulsation. Nackensteifigkeit und Kernig nicht bemerkbar. Keine Zähne. Lungen und Herz frei von Befund. Cruralton nicht hörbar. Leib weich. Der untere Leberrand steht 2 cm breit unter dem Rippenrande. Milz nicht palpabel. Kein Ödem auf den Tibiakanten. Patellarreflexe erhalten. Es wurde in therapeutischer Hinsicht neben der Muttermilch verdünnte kondensierte Milch verordnet.

12. IX. Seither angeblich keine besondere Veränderung. Objektive Befunde wie früher.

20. IX. Aufnahmebefund: Apathischer Gesichtsausdruck. Temperatur 38,5° C; Puls 120, mäßig gespannt; Respiration 32, Patient ohne ausgesprochene Atembeschwerden. In der rechten Temporalgegend befindet sich ein nußgroßer, subcutaner Abceß. Die große Fontanelle zeigt keine Vorwölbung, aber leichte Pulsation ohne vermehrte Spannung. Das Gesicht sieht etwas ödematös aus, und der matte Blick besteht weiter. Weder Strabismus noch Ptosis. Nackenstarre und Kernig nicht beobachtet. Halsdrüsen nicht angeschwollen. Lungen ohne Befund. Die Herzdämpfung erscheint nach rechts etwas verbreitert. Herztöne unrein. Das Verhalten der Leber und der Milz ist wie früher. Kein Ödem an beiden Tibiakanten. Cruralton nicht hörbar. Patellarreflexe abgeschwächt.

Mit der Muttermilch wird ausgesetzt und ausschließlich verdünnte kondensierte Milch gegeben.

21. IX. Trinklust sehr schlecht. Leichte Pulsation der großen Fontanelle und Apathie bleiben unverändert. Es wird beobachtet, daß das Kind mit den vier Extremitäten auffallende, unwillkürliche Bewegungen, und zwar beson-

ders mit den oberen, ausführt. Wiederholt streicht der Patient mit den Fingern den Nasenrücken oder steckt sie in den Mund.

Blutbefund: Rote Blutkörperchen 4 552 000, weiße 15 400. In den roten keine basophile Granulation nachweisbar.

22. IX. Frühmorgens plötzlich auftretende Atembeschwerde, Cyanose der Lippen, Unruhe und kleiner, frequenter Puls. Dabei weder Erbrechen noch Krampf. Temperatur 38° C; Puls 110; Respiration 34.

Lumbalpunktion (nachmittags $1^1/_2$ Uhr): Druck? Man gewann etwa 5 ccm eines wasserklaren Punktats, das langsam abtröpfelte. Reaktion schwach alkalisch. Nonne-Apelt negativ, Pandy auch negativ, Zuckerprobe positiv, Eiweißgehalt etwa 2 Teilstriche nach Nissl. Lymphocyten 4 in 1 cmm. Keine Spinngewebebildung. Kein Bodensatz nach dem Zentrifugieren und keine Bakterien.

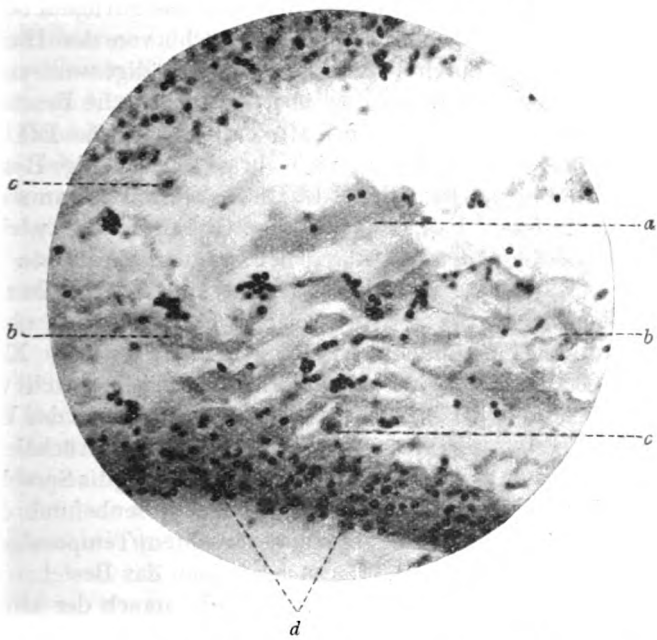
Befund der Mutter: Beriberi leichten Grades, Hypästhesie an beiden Unterschenkeln. Patellarsehnenreflexe aufgehoben. Harn: Eiweiß und Zucker negativ.

23. IX. Kein Erbrechen. Es wird noch beobachtet, daß sich automatische Bewegungen der beiden oberen und unteren Extremitäten wiederholen. Das Bewußtsein deutlich getrübt. Beim Saugen wird Respiration dyspnoisch. Leichte Cyanose der Lippen. Linke Augenspalte enger als die rechte. Leichtes Ödem an den Tibiakanten. Pulsation der großen Fontanelle ist stärker. Temperatur 38,5° C; Puls 120; Respiration 34. Augenhintergrund: Leichte Hyperämie auf beiden Seiten.

24. IX. Temperatur 37° C; Puls 110; Respiration 34. Deutlich komatöser Zustand. Pulsation der großen Fontanelle unverändert, aber ohne Vorwölbung, während die Spannung vermehrt erscheint. Keine Nackensteifigkeit. Patellarsehnenreflexe nicht gesteigert. Die vier Extremitäten eher in schlaffem Zustand. Cruralton hörbar. Seit gestern anfallsweise auftretende Blässe des Gesichts, Cyanose der Lippen und beinahe verschwindendes Atmen wiederholt beobachtet. Diese Anfälle wurden sogar beim Milchgeben durch den Löffel leicht hervorgerufen, wodurch das Trinken ganz unmöglich wurde. Gegen nachmittags 4 Uhr gestorben. Urin (bei der Obduktion gewonnen): Reaktion sauer. Spez. Gewicht 1014. Eiweiß positiv. Indican, Aceton, Diazo und Zucker negativ. Im Sedimente vereinzelte granulierte Zylinder nachweisbar.

Obduktionsbefund (gekürzt): Mäßiger Körperbau, schlechte Ernährung. Deutliche Totenflecke. Keine Totenstarre. Starke Gasauftreibung des Bauches. Von einem Ascites und einem Hydrops ist nichts zu sehen. Zwerchfellstand beiderseits der 4. Rippe entsprechend. Thymus vorhanden. Herz: Deutlich dilatiert. Perikard und Epikard spiegelndglatt. Beide Herzkammern erweitert und eine geringe Menge Speckgerinnsel enthaltend. Myokard gelblich getrübt und deutlich hypertrophiert, besonders auf der rechten Seite ausgeprägt. Lunge: Oberfläche glatt, hyperämisch, Konsistenz weich, nur oberer Teil des linken Unterlappens etwas derb. Hier zeigt sich auf der Schnittfläche Hyperämie und deutliches Infiltrationsbild. Linke Niere (5,5 : 3,5 : 1,5): Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar. Auf der Schnittfläche Parenchym getrübt. Nierenbecken und Ureter intakt. Rechte Niere (5,5 : 3,5 : 1,5): Befund wie links. Milz (5,5 : 3 : 1,5): Oberfläche glatt, Konsistenz etwas derb, Schnittfläche leicht hyperämisch. Lymphknötchen deutlich nachweisbar. Leber (13 : 8 : 5): Oberfläche glatt und hyperämisch. Subkapsuläre Blutung bemerkbar. Schnittfläche etwas gelb und Acinuszeichen deutlich. Magen: Schleim-

haut glatt und durchsichtig. Darm: Lymphknötchen deutlich nachweisbar. Im oberen Teil des Dickdarmes emphysematöse Veränderung der Wand bemerkbar. Harnblase zeigt keine katarrhalische Erscheinungen und enthält eine mäßige Menge klaren Harns. Hirn: Pia mater an der Hirnbasis und am vorderen Teil des Stirnlappens deutlich getrübt. Hirnsubstanz selbst im allgemeinen stark hyperämisch. Keine Veränderung der Kammern und keine Anhaltspunkte für eine Herderkrankung. Gewicht 760 g.



a Geronnenes Eiweiß; *b* Fibrin; *c* große mononucleäre Zellen; *d* in der Pia mater angesammelte Lymphocyten.

Anatomische Diagnose: 1. Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels. 2. Katarrhalische Pneumonie der linken Lunge. 3. Stauung der Milz und der Leber. 4. Hyperämie und Trübung der weichen Meningen.

Mikroskopische Diagnose: 1. Meningitis serofibrinosa. 2. Fettinfiltration und Stauungshyperämie der Leber. 3. Trübe Schwellung der Niere. 4. Katarrhalische Pneumonie der Lunge.

In beiden Fällen müssen wir besonders darnach suchen, ob irgendein Zusammenhang zwischen Beriberi und den Hirnsymptomen bestehe. Wie wären die Hirnsymptome nun zu erklären, wenn dieser Zusammenhang tatsächlich vorhanden wäre? Wie schon bewiesen, ergreift Beriberi außer dem peripheren Nervensystem auch das

zentrale, wie Rückenmark und Medulla oblongata. Ebenso könnten das Hirn und seine Adnexe, welche beim Säuglinge für alle Reize sehr empfindlich sind, befallen werden. Es besteht aber die Tatsache, daß das Sensorium bei der typischen Säuglingsberiberi für gewöhnlich frei bleibt. Ich selber konnte mich bei meinen langjährigen Erfahrungen überzeugen, daß bei Säuglingsberiberi Hirnsymptome als ungewöhnlich zu betrachten sind. Ist aber das Hirngewebe eines Säuglings irgendwie neuropathisch, so ist nicht von der Hand zu weisen, daß das Hirn durch das Beriberigift geschädigt werden kann. Leider aber sind unsere Kenntnisse über die biologische Beschaffenheit des Gewebes noch so mangelhaft, daß eine solche Erklärung gezwungen wäre. Wir müssen hier vielmehr das gleichzeitige Bestehen von Beriberi und irgendeiner Hirn- oder Hirnhautkrankheit annehmen. Bei meinem zweiten Fall, welcher den Cruralton, ein wichtiges Zeichen der Beriberi, deutlich hören ließ, wurden vermehrte Spannung und Pulsation der großen Fontanelle konstatiert. Das legte den Gedanken nahe, daß es sich in diesem Falle nicht um eine Intoxikation durch Frauenmilch, sondern vielmehr um eine Kombination von Beriberi mit einer Meningitis handle. Natürlich wurde außer dem Zustand der Fontanelle usw. auch das Resultat der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bzw. des Blutes berücksichtigt.

Wie die Protokolle angeben, war alles für eine Meningitis Sprechende außer der Leukocytose negativ. Der Leukocytosenbefund dürfte sich aber ungezwungen aus dem an der rechten Temporalgegend vorhandenen Absceß erklären. Darnach erschien das Bestehen einer Meningitis als sehr unwahrscheinlich. Vielmehr sprach der klinische Protokollbefund für die Ansicht Inabas, für eine Hirnerscheinung durch Beriberi. Eine befriedigende und endgültige Aufklärung aber konnte nur die Sektion bringen.

Bei der Sektion wurde schon makroskopisch der für Beriberi sprechende Herzbefund, und zwar Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, gefunden. Ferner zeigte sich Trübung der Hirnbasis und Stirngegend. Mikroskopisch ließen sich nachweisen Stauung der Leber, trübe Schwellung der Harnkanälchen, Ödem im Subarachnoidealraum, worin sich geronnenes Eiweiß, Fibrin, große mononucleäre Zellen befanden, welche bei den Hirnerkrankungen oft vorkommen, und weiter Zunahme der Lymphocyten. Außerdem wurde deutliche Lymphocytenanhäufung in der Pia mater gefunden. Kurz, in diesem Fall bestanden Beriberi und serofibrinöse Meningitis gleichzeitig, während sich klinisch neben den Erscheinungen der Beriberi Hirnsymptome vorfanden, welche bei der sog.

Intoxikation durch Menschenmilch zu beobachten sein sollen. Ohne Sektion wäre dieser Fall entweder als eine abnorme Form der Beriberi oder bei unausgeprägten Beriberisymptomen der stillenden Mutter als eine Intoxikation durch Menschenmilch angesehen worden. Wie man weiß, sind die klinschen Symptome der Meningitiden sehr variabel, und wenn man selbst bei einer akuten Meningitis, wie in unserem Falle, weder Globulinreaktion noch besondere Vermehrung der Eiweißmenge in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen kann und das Vorhandensein einer Meningitis erst durch die Sektion bewiesen wird, so muß man bei der Diagnose der sog. Intoxikation durch Menschenmilch und der von Hirnsymptomen begleiteten Beriberi sehr vorsichtig sein.

Durch meinen histologisch untersuchten und geklärten Fall glaube ich gezeigt zu haben, wie vorsichtig man mit der Diagnose „Intoxikation durch Menschenmilch" sein muß, gründet sich doch in den bisher veröffentlichten Fällen diese Diagnose fast nur auf die klinischen und nur höchst selten auf die pathologisch-anatomischen Befunde. Wie oft mag es sich bei jenen Fällen von „Intoxikation durch Menschenmilch" um Beriberi, Meningitis oder um gleichzeitiges Bestehen beider gehandelt haben? Sollte diese meine Arbeit meine Herren Kollegen zur Vorsicht in der Diagnosestellung der „Intoxikation durch Menschenmilch" mahnen, so hat sie ihren Zweck erfüllt, und ganz von selbst wird nach und nach Klarheit in das Bild dieser Krankheit und das der eigentlichen Säuglingsberiberi kommen.

Literaturverzeichnis.

Hirota, Zentralbl. f. inn. Med. 1898, Nr. 16.
Derselbe, ebenda 1900.
K. Miura, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. IV.
I. Inaba, Rinsho-Igaku, Jahrg. V, Nr. 15. (Japanisch.)
S. Ito, Jika-Zasshi, Nr. 231. (Japanisch.)

Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.

Eine Mandelmilch-Molkemischung als Einstellungsdiät bei der Säuglingsdyspepsie.

Von Prof. Dr. **Leopold Moll.**

(Mit 5 Abbildungen.)

Seitdem Czerny den Begriff der „Ernährungsstörung" als Ausdruck des pathologischen Geschehens innerhalb und außerhalb des Darmtraktes hingestellt hat, ist eine systematische Ernährungstherapie angebahnt worden. War bei dem geläufigen Krankheitsbilde des Milchnährschadens durch die Untersuchungen Czernys und Kellers gezeigt worden, daß die überreichliche Zufuhr von Milch die Ursache dieses Krankheitsbildes ist, so ergab sich die Reduzierung der Milch und Anreicherung der Nahrung mit Kohlenhydraten als Richtung einer systematischen Heildiätetik. Es mag dahingestellt sein, ob das Moment der Milchreduzierung oder jenes der Kohlenhydratanreicherung das Wesentliche dieser Ernährungstherapie ist. Immerhin ist der Heileffekt ein derart eklatanter, daß diese Therapie ein Markstein in der Ernährung des Säuglings geworden ist. Auch mit Buttermilch kann man bekanntlich in vielen Fällen von Milchnährschaden gute Resultate erzielen. Es ist aber auch hier die Frage offen, ob dieser Effekt auf die Fettarmut oder den Kohlenhydratreichtum oder andere Momente zurückzuführen ist. Trotz alldem aber sind jedem, der die Möglichkeit hat, an einem größeren Material diese Heilnahrungen zu versuchen, genügende Beobachtungen bekannt, wo die Malzsuppe versagte, in anderen Fällen, wo die Buttermilch nicht mit dem gewünschten Erfolge zur Anwendung kam. Beide Heilnahrungen, Malzsuppe wie Buttermilch, lassen den Schluß zu, daß sie dem durch die herabgesetzte Fettoleranz geschädigten Organismus angepaßt sind, und ihre Heilwirkung scheint die Annahme einer herabgesetzten Fettoleranz, als der wesentlichen Noxe beim Milchnährschaden, zu unterstützen. Hierzu kommt noch in Betracht, daß auch die als Acidose aufgefaßten

Erscheinungen durch den diätetischen Heileffekt zum Schwinden gebracht werden.

Auf Grund der Buttermilchtherapie hat auf dem Wege der systematischen Ernährungstherapie fortschreitend Finkelstein seine Eiweißmilch aufgebaut, die als eine halb verdünnte, mit Quark angereicherte Buttermilch aufgefaßt werden kann. Finkelstein, der seine Heilnahrung für die akuten dyspeptischen Vorgänge besonders empfahl, sieht vornehmlich in der Molkenreduzierung, in der Zuckerarmut, im geflockten Kalkcasein die günstigen Momente. Während Finkelstein bei seinen analytischen Untersuchungen über die Symptomatik der Ernährungsstörungen in den rein alimentären Schädigungen das Wesentliche sah, hat Czerny immerhin noch die Möglichkeit bakterieller Einflüsse offen gelassen. Diese Annahme fand in letzter Zeit durch die schönen Untersuchungen Moros, Bessaus und ihrer Schüler eine wesentliche Stütze, zumal aus diesen hervorzugehen scheint, daß es bei jeglichen Ernährungsstörungen zu einer endogenen Darminfektion kommt. Bei der Untersuchung der einzelnen Milchbestandteile für das Zustandekommen einer solchen endogenen Infektion ergab sich, daß dem Eiweiß eine größere und pathogene Bedeutung zukommt, als dies in den letzten Jahren, namentlich auf Grund von Reagensglas-, klinischen und Stoffwechseluntersuchungen über die Unschädlichkeit des Caseins angenommen wurde. In dieser Hinsicht erleben wir ein Wiederaufleben alter Ansichten, allerdings in geänderter Form. Auch die klinischen Beobachtungen, die zeigten, daß sowohl bei längerer Ernährung mit Buttermilch, einer fast fettfreien Nahrung, sich manchmal ein Krankheitsbild entwickelt, das mit dem chronischen Milchnährschaden vollkommen übereinstimmt, als auch, daß mitunter auch hier akute, dyspeptische Formen vorkommen, die klinisch von jenen nicht zu unterscheiden sind, die bei Ernährung mit den gewöhnlichen Milchmischungen entstehen, und daß wiederum auch gleiche Bilder bei einer fetthaltigen Nahrung, z. B. der fetthaltigen Buttermehlnahrung, sich darbieten, lassen die Annahme von der Unschädlichkeit des allen diesen Nahrungen gemeinsamen Caseins zumindest fraglich erscheinen.

Woran kann nun der Arzt erkennen, ob in dem gegebenen Falle das Fett oder das Casein oder der Zucker oder die Molke oder die Korrelation dieser Bestandteile zueinander usw. das die Störung auslösende Moment sei? Die Stuhluntersuchung läßt nur selten und auch dann nur ungefähre Schlüsse zu. Hält man sich an die von den Autoren der verschiedenen wissenschaftlich fundierten

Heilnahrungen gegebenen Indikationen, so sieht man neben Erfolgen auch Versager. Letztere bedingen, daß manche gute Heilnahrungen dann ganz in Vergessenheit geraten. Mit Unrecht. Beim Milchnährschaden sahen wir mit der von Czerny-Keller angegebenen Milchreduzierung und Kohlenhydratanreicherung sehr gute Resultate, und heute, da ich seit längerer Zeit die Therapie der temporären vollkommenen Milchausschaltung angewendet habe, scheint es mir, daß jene Versager in früherer Zeit darauf zurückzuführen wären, daß namentlich in den mit dyspeptischen Erscheinungen gemischten Formen die Milchreduzierung in zu geringem Maße durchgeführt worden war. Bei der Unkenntnis des schädigenden Faktors ließ ich die Milch ganz weg und ernährte über die Dauer der dyspeptischen Tage milchlos.

In einer Arbeit über die milchlose Puddingdiät bei Ernährungsstörungen im Säuglingsalter [Moll und Stransky[1])] wurde gezeigt, daß bei vollkommener Ausschaltung der Milch aus der Nahrung die Gewichtseinstellung und Reparation weit sicherer erzielt wurde als bei caseinhaltiger Nahrung, so daß schließlich in meiner Anstalt, die über ein fast 100 Betten zählendes Säuglingsmaterial verfügt, sich bei akuten Ernährungsstörungen des künstlich genährten, jenseits des ersten Trimenons stehenden Kindes die milchlose Diät eingebürgert hat. Erst wenn durch eine solche Nahrung ein Gewichtsstillstand und feste Stühle erzielt worden sind, wird allmählich zur eigentlichen Reparationsdiät, z. B. zur Eiweißdiät oder Milchdiät, übergegangen.

Diese Erfolge können so gedeutet werden, daß durch die vollkommene Ausschaltung des Caseins den pathologisch wirkenden Bakterien der Nährboden entzogen bzw. daß mit der Caseinfreiheit die endogene Darminfektion zurückgedrängt wird. Hierzu ist aber eine gewisse Zeit notwendig. Wir verfügen über genügend Krankengeschichten, aus denen hervorgeht, daß, wenn die milchlose Diät zu kurze Zeit gegeben wurde, die Einschaltung der Milch — sei es in Form von Eiweißmilch oder Milchverdünnung — neuerlich ein Rezidiv hervorrief und die Reparation verzögert wurde. Mit der caseinhaltigen Reparationsdiät wurde ein Erfolg um so sicherer erzielt, wenn die Periode der milchlosen Kost 2—4—6 Tage und noch länger gewählt worden war. Das Fett scheint in den gewöhnlichen Konzentrationen keine prinzipielle Rolle zu spielen, da wir die gleichen Effekte auch bei Kindern, die bei Magermilch erkrankt waren und deren Repara-

[1]) Über die milchlose (Pudding-)Diät bei Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100, H. 1.

tion mit Magermilch oder aus Magermilch hergestellter Eiweißmilch versucht worden war, beobachten konnten.

Bei der Puddingsdiät handelt es sich um eine Kost, die vornehmlich aus Kohlenhydraten (Mehl, Stärke und Zucker) besteht und noch genügend Stickstoff in Form von Eiereiweiß enthält. Von den Milchbestandteilen enthält sie die Salze, da der Mehl- oder Reispudding mit Molke verrührt verabreicht wird, etwas Butterfett, jedoch kein Casein. Auf Grund von langjährigen Erfahrungen kann ich der Molke, die in Form der von mir angegebenen Calciummolke zur Verwendung kommt, keinen schädigenden, sondern im Gegenteil die Reparation beschleunigenden, weil offenbar den Wasserzusatz begünstigenden Einfluß zuschreiben. Wir verwenden diese Molke auch während der Periode der Teediät, wobei Tee mit Molke, zu gleichen Teilen vermengt, durch 12 bis höchstens 24 Stunden bei schweren Fällen angewendet wird. Ist Frauenmilch zur Verfügung, kann diese mit Molke gemischt gegeben werden. Negative Einstellungsversuche mit reiner Frauenmilch dürften vielleicht auf die Salzarmut zurückgeführt werden können.

Nebenbei bemerkt, kann diese leicht herstellbare Molke auch zur rectalen Verabreichung verwendet werden. Der Molke wird dann Traubenzucker (10%) zugesetzt. Sie kann auch mit Ringerlösung zu gleichen Teilen vermengt werden. Die rectale Verabreichung geschieht gewöhnlich in Form des Tropfklysmas. Wenn ein solches nicht behalten wird, werden vierstündlich, d. i. vor jeder Mahlzeit, mittels Klistierspritze kleinere Mengen (40—60 ccm) beigebracht.

Auch die vielfachen günstigen Beobachtungen an Frühgeborenen, denen eine Mischung von Frauenmilch und Molke (2 : 1) verabreicht wurde, lassen keineswegs den Eindruck eines schädigenden Molkeeinflusses zu.

Die Molke bereite ich in der Weise zu, daß 1 l Milch mit 4—5 g Calc. lact. aufgekocht wird. Das Casein fällt in Klumpen aus, die Molke wird abfiltriert. Unsere Erfolge mit dieser Puddingmolkendiät waren um so schöner, je älter das Kind war. Bei jüngeren Kindern fand sie seltener Anwendung[1]). Das Mehl wird vom jungen Organismus immerhin schwer abgebaut, wenn auch die Befürchtungen aus früherer Zeit über die Unverdaulichkeit des Mehles keineswegs zutreffen. Bei jungen Säuglingen mit akuten dyspeptischen Erscheinungen war Frauenmilch immer noch die Reparationsnahrung der Wahl. Allerdings fehlte es auch hier nicht an Versagern. Die Frauen-

[1]) Siehe auch Moll: Über eine leicht herstellbare Eiweißmilch und ihre therapeutische Anwendung. Wiener med. Wochenschr. 1922, Nr. 21.

milch ist eben nur die Nahrung des gesunden Kindes, für das geschädigte Kind wird ihre Salzarmut oft verhängnisvoll. Hierfür sprechen, wie eben bemerkt, die Versager mit reiner Frauenmilch und die Erfolge der mit Molke angereicherten Frauenmilch.

Die Schwierigkeit der Wahl einer wahren Heilnahrung liegt darin, den an Stickstoff, Salzen, Wasser usw. verarmten Organismus vor der Hungeracidose zu schützen und ihm genügend Calorien in einer seiner herabgesetzten Toleranz angepaßten Qualität zuzuführen.

In letzter Zeit habe ich nun mit einer vegetabilischen Nahrung, nämlich mit Mandelmilch als Einstellungsdiät, sehr gute Erfolge zu verzeichnen gehabt, und es dürfte auf Grund derselben nicht unangebracht sein, hierüber einiges zu berichten, zumal sie vornehmlich bei jüngeren Säuglingen zur Anwendung gelangte. Die vegetabilische Milch wurde bei der Kinderernährung schon früher angewendet (Lahmann). Über Mandelmilch berichtet in Kürze Raudnitz in der „Prager med. Wochenschr." Nr. 2, 1914.

Auch Epstein hat an der Prager Findelanstalt Mandelmilch bei schweren, dyspeptischen Durchfällen und Intoxikationen angewendet. Während meiner damaligen Assistentenzeit in Prag geschah dies in Form der rezeptualiter verschriebenen Emulsio amygd. dulc.; allein wir sahen nicht viel Gutes von dieser Form der Verabreichung. Diese Mißerfolge erkläre ich mir jetzt damit, daß die reine Mandelmilch (Emulsio a. d.) eine ungemein salzarme Nahrung darstellt, die schließlich allein oder mit Frauenmilch gemischt nicht imstande sein dürfte, das Salzbedürfnis des geschädigten Kindes zu decken. Mehr als in der Kinderheilkunde fand die Mandelmilch in der internen Therapie der Erwachsenen Anwendung, insbesondere seien hier die Arbeiten von Fischer „Kuhmilch und vegetabilische Milch" in Boas Archiv H. 20, 1914, angeführt. Der genannte Autor hat auch Verdauungsversuche sowohl im Reagensglas, als am Fistelhunde angestellt. Er fand, daß bei der vegetabilischen Milch im Vergleich zur Kuhmilch die Verweildauer im Magen nicht sonderlich verkürzt ist, daß aber im Gegensatze zur Kuhmilch, wo zuerst die Molke und viel später das Casein den Magen verlasse, hier eine gleichmäßige Abstoßung der ausgefällten Milch in den Dünndarm erfolgt. Fischer empfiehlt die Mandelmilch bei Ulcus ventriculi und hyperaciditären Zuständen. Noorden, „Über vegetabilische Milch" (Therapeut. Monatshefte 1916, S. 65) empfiehlt die Mandelmilch bei enterogenen Infektionen, bei Eiweißfäulnis, bei Hyperacidität und bei Diabetes.

Die Mandelmilchmischung, welche ich nun seit längerer Zeit bei schwer geschädigten, akut dyspeptischen Kindern zur Anwendung

bringe, wird in der Weise zubereitet, daß die rohe Mandelmilch zu gleichen Teilen mit Calcium-Molke verdünnt wird. Ich verwende die Mandelmilch nicht in rohem, sondern in gekochtem Zustande. Sie wird in der Weise zubereitet, daß $^1/_8$ kg süße Mandeln durch 12—24 Stunden in kaltem Wasser geweicht, dann geschält werden. Die geschälten Mandeln werden in einer Mahlmühle aufs feinste zerkleinert und im Mörser unter allmählichem Zusatz von 1 l Wasser durch längere Zeit verrieben und hernach durch ein Filtertuch passiert. Diese rohe Mandelmilch ist eine milchige Flüssigkeit, deren Nährwert 400 Cal. pro 1 l entspricht. Die Calcium-Molke, der 3% Maismehl oder 5% Reismehl und nach Belieben Rübenzucker bis zu 10% zugesetzt wird, wird nun mit der Mandelmilch zu gleichen Teilen vermengt und 5 Minuten gut unter ständigem Rühren gekocht.

Um eine gute Ausbeute zu erzielen, ist es zweckmäßig, beim Vermahlen der Mandeln in der Mahlmühle die vorgeschriebene Zuckermenge (Rübenzucker in Form von Kristallzucker) hinzuzusetzen. Ferner ist es ratsam, das Verreiben des Mandelbreies im Mörser unter Zugabe von etwas Quarzsand und allmählichem Zugießen der vorgeschriebenen Wassermenge vorzunehmen. Der Sand sedimentiert sich leicht und wird durch das Seihtuch vollkommen zurückgehalten.

Bei unserer Art der Zubereitung bleibt ein Trockenrückstand von 6—8% der angewendeten Mandelmenge, der noch Fett, Proteine und Rohfaserstoffe enthält.

Die Mandelmilch gerinnt beim Kochen ungemein feinflockig. Die Flocken bleiben suspendiert.

Die Zusammensetzung der trinkfertigen Mandelmilch-Molkenmischung ist folgende[1]): Trockensubstanz 10,75%, Fett 2,7%, Gesamtproteine 1,45%, Zucker 6,5%, Stärke 1,5—2,5%, Gesamtasche 0,42%, CaO: 0,21%, Alkalien (K_2O und Na_2O): 0,5%, P_2O_5: 0,08%, MgO: 0,12%, $ClSiO_2$, Fe_2O_3 und SO_3 sind in kleinen Mengen vorhanden.

Mit Rücksicht auf den relativ geringen N-Gehalt (1,45%) nehmen wir in letzter Zeit statt 125 g Mandeln pro 1 l Wasser 150 g Mandeln für 1 l Wasser. Die wie oben hergestellte Mandelmilch-Molkenmischung enthält: Trockensubstanz 11,35%, Fett 2,95%, Gesamtproteine 1,85%, Zucker 6,6%, Asche 0,45%, Calorien pro 1 l 650 bis 680.

Das Fett in der Mandelmilch besteht aus Triolein, hiervon nach Salkowski nur 0.75% freie Fettsäure. Das Mandelöl enthält keine

[1]) Die Analysen wurden im Laboratorium der Anstalt von Herrn Ing. Chemiker Tafs ausgeführt.

Stearinsäure und anscheinend keine niederen flüchtigen Fettsäuren. Amygdalin ist in den süßen Mandeln nicht enthalten.

Die Untersuchungen auf Blausäure ergaben bei vielfachen Proben in unserer gekochten Mandelmilch niemals einen positiven Ausschlag. Sowohl die übliche Silbernitrat- als auch die Rhodaneisenreaktion, als auch die Entfärbung mit Jod-Jodkali gebläuter Stärke, wie schließlich die Berliner-Blau-Reaktion gaben vollkommen negative Resultate. Auch bei Zusatz von einigen bitteren Mandeln zu den süßen Mandeln (1 : 10) ließ sich in der gekochten Mandelmilch keine Blausäure nachweisen. Der durch enzymatische Aufspaltung frei werdende Benzaldehyd ist durch Reduktion einer ammoniakalischen Silberlösung sowie einer Lösung von Kaliumpermanganat in Spuren nachweisbar. Ob der Benzaldehyd in diesen kleinen Mengen eine pharmakodynamische Wirkung ausüben kann, ist zwar nicht unwahrscheinlich, soll aber erst durch eigene Untersuchungen erhoben werden.

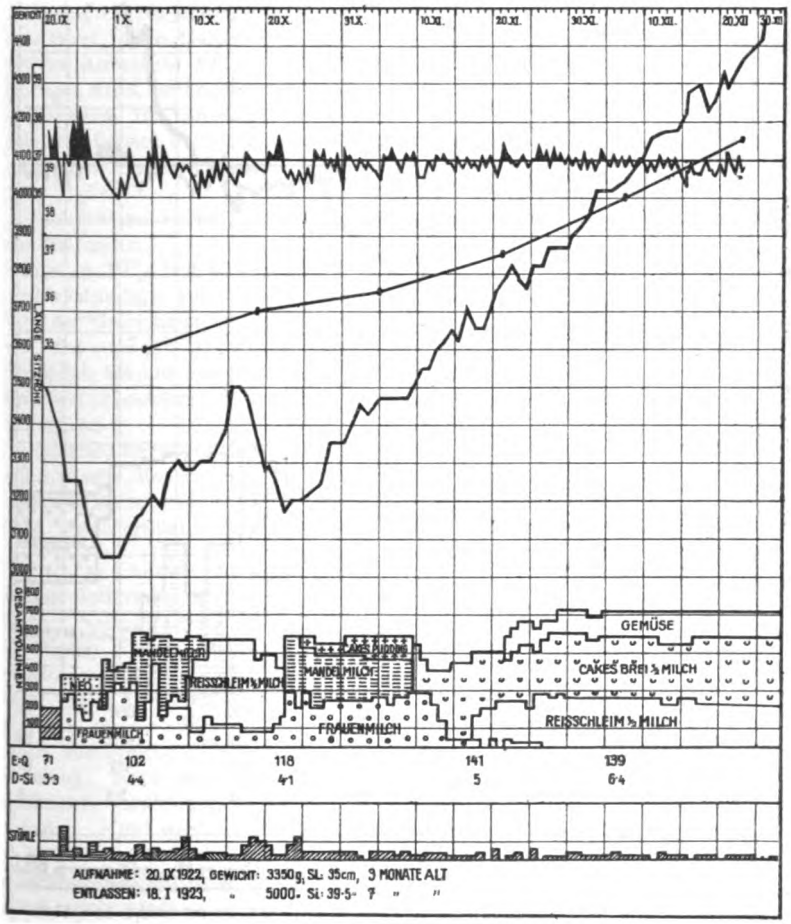
Die Mandelmilch wird sowohl durch die Magensäure als auch beim Kochen feinflockig ausgefällt, und die feinflockige Beschaffenheit mag auch ein günstiges Moment für den Abbau dieses Pflanzeneiweißes sein. Das Mandeleiweiß ist ein vollwertiger Eiweißkörper, zumal es alle bekannten Aminosäuren enthält. Unsere trinkfertige Mandelmilch hat ungefähr so viel Stickstoff, als die Frauenmilch enthält. Nach vorläufigen bisher angestellten Untersuchungen ist die Verweildauer der Mandelmilch kürzer als jene von Kuhmilch, auch wenn diese in gleicher Konzentration und geronnenem Zustande gereicht wird. Auch scheint schon die Magenverdauung das pflanzliche Eiweiß intensiv zum Abbau zu bringen. Die Untersuchungen sind im Gange.

Mit dieser so zubereiteten Mandelmilch habe ich im letzten Jahre in fast 100 Fällen akuter Dyspepsie recht gute Erfolge erzielt. Einige Krankengeschichten mögen dies illustrieren.

Fall 1. Anna H., geb. am 27. VI. 1922, aufgenommen am 20. IX. 1922. Anamnese: Erstes Kind gesunder Eltern, normale Geburt zur richtigen Zeit. Geburtsgewicht 2700 g. 3 Wochen Brust, dann Halbmilch. Eine Woche vor der Aufnahme erkrankt das Kind an Erbrechen und Durchfall. Stat. praes.: Aufnahmegewicht 3350 g, Länge 53 cm, Sitzhöhe 35,5 cm. Herabgesetzter Turgor, Hypertonie; hochgradige Blässe der Haut, Ödeme der Beine. Innenorgane ohne pathologischen Befund. Harnbefund: Harn trüb; Eiweiß positiv; im Sediment zahlreiche Hyaline und granulierte Zylinder; reichliche Leukocyten und Nierenbeckenepithelien.

Wie aus der Kurve (Abb. 1) ersichtlich, bekommt das Kind die ersten Tage Frauen- und Eiweißmilch. (Der Kürze halber ist Eiweißmilch mit NeO bezeichnet. Über die von mir angegebene Zubereitung unter Anwendung

der Fällung der Milch mit Calc. lact. siehe auch Fortschritte der Medizin Nr. 1, 1922.) Dabei kommt es zu starker Gewichtsabnahme mit Durchfällen. Der Harnbefund bessert sich etwas. Nachdem vom 30. IX. an Eiweißmilch weggelassen und an ihrer Stelle Mandelmilch verabreicht wird, kommt es sofort zur Gewichtszunahme und zu breiigen Stühlen. Am 12. X. ist der Harn klar

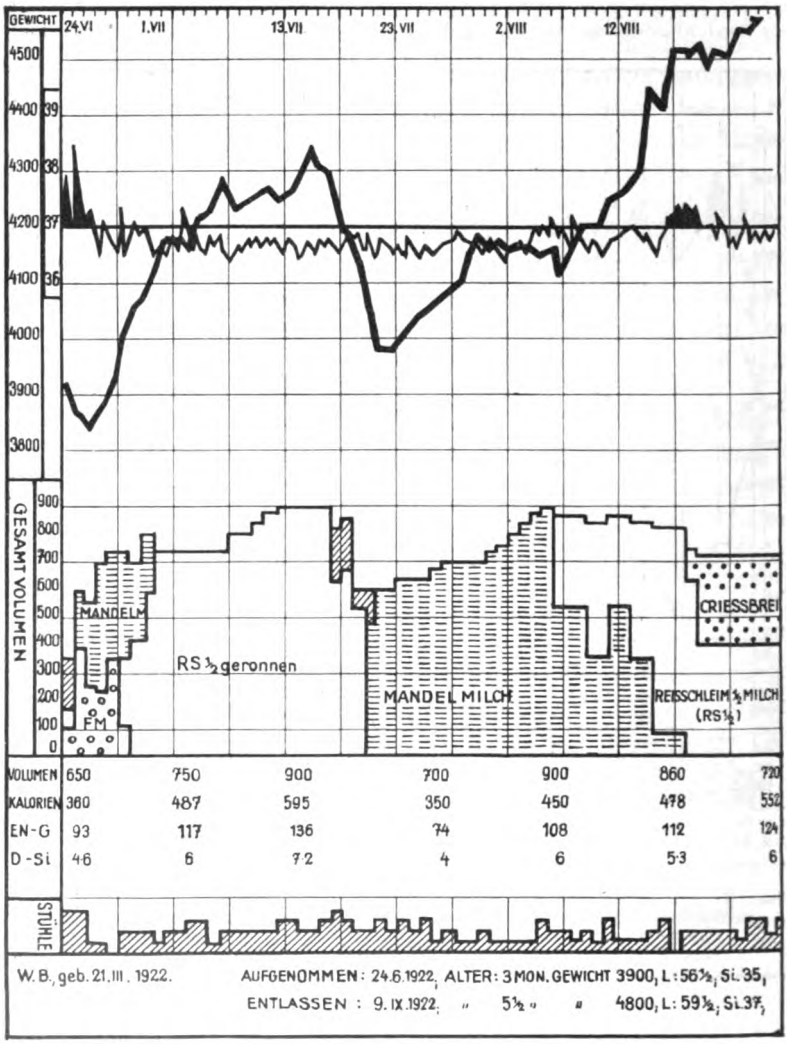


Kurve 1.

und, abgesehen von einigen Leukocyten und Epithelien, frei von Formelementen. Am 22. X. ist der Harn leukocytenfrei. Vom 12. X. an wird Halbmilch mit Reisschleim verabreicht, jedoch treten bereits am 17. X. neuerlich dyspeptische Erscheinungen mit Gewichtsabnahme auf. Vom 24. X. an wird wieder Mandelmilch, später etwas Kekspudding verabreicht. Es erfolgt sofort Gewichtszunahme, die Stühle werden wieder breiig. In der weiteren Folge wird das Kind

allmählich auf gemischte Kost gesetzt, die es jetzt gut verträgt. Ständige Zunahme.

Epikrise: Ein an Pyelitis erkranktes und schwer ernährungsgestörtes Kind



Kurve 2.

verträgt keine Kuhmilch, obwohl daneben auch Frauenmilch verabreicht wird. Bei Mandelmilch nimmt das Kind zu, ohne daß die Frauenmilchmengen gesteigert werden. Nach einem neuerlichen Versuch mit Kuhmilch kommt es wieder zu dyspeptischen Erscheinungen, die durch kuhmilchlose Diät beseitigt

werden. Diese Störung kann nicht etwa durch die Pyelitis bedingt sein, da ihre Erscheinungen zu dieser Zeit bereits geschwunden sind. Nach neuerlicher längerer Reparation wird die Kuhmilch dann gut vertragen. Der Energiequotient während der dyspeptischen Phase sinkt nicht unter 100.

Fall 2. Berta W., geb. am 21. III. 1922, aufgenommen am 24. VI. 1922. Anamnese: Erste rechtzeitige normale Geburt. Geburtsgewicht 3300 g. 2 Monate Brust, dann Halbmilch mit Reisschleim, über $^3/_4$ Liter täglich. 3 Tage vor der Aufnahme Erbrechen, schlechte Stühle und Fieber. Status: Mittelkräftiges Kind, herabgesetzter Turgor und Tonus. Hautfarbe blaß. Fontanelle eingesunken, Innenorgane ohne pathologischen Befund. Kind ist leicht benommen, fiebert bis 38,6°, Stühle dünn und schleimig. Diät nach zwei Teemahlzeiten Frauenmilch und Mandelmilch zu gleichen Teilen, ansteigend bis 700 g täglich.

Nach 6 Tagen anstatt Frauenmilch Halbmilch mit Reisschleim, vom 10. Tage nur Halbmilch.

Am 19. VII. treten Erbrechen, schlechte Stühle und Gewichtssturz auf. Nach 12stündiger Teediät wird Mandelmilch verabreicht. Bereits nach 2 Tagen wird der Gewichtssturz aufgehalten, Stühle werden besser, das Kind erholt sich. Bis zum 7. VIII. wird nur Mandelmilch verabreicht, die Mengen werden allmählich bis auf 900 g gesteigert. Dann wird das Kind auf Halbmilch und Grießbrei überführt. Nach erfolgter Reparation gedeiht das Kind wieder sehr schön.

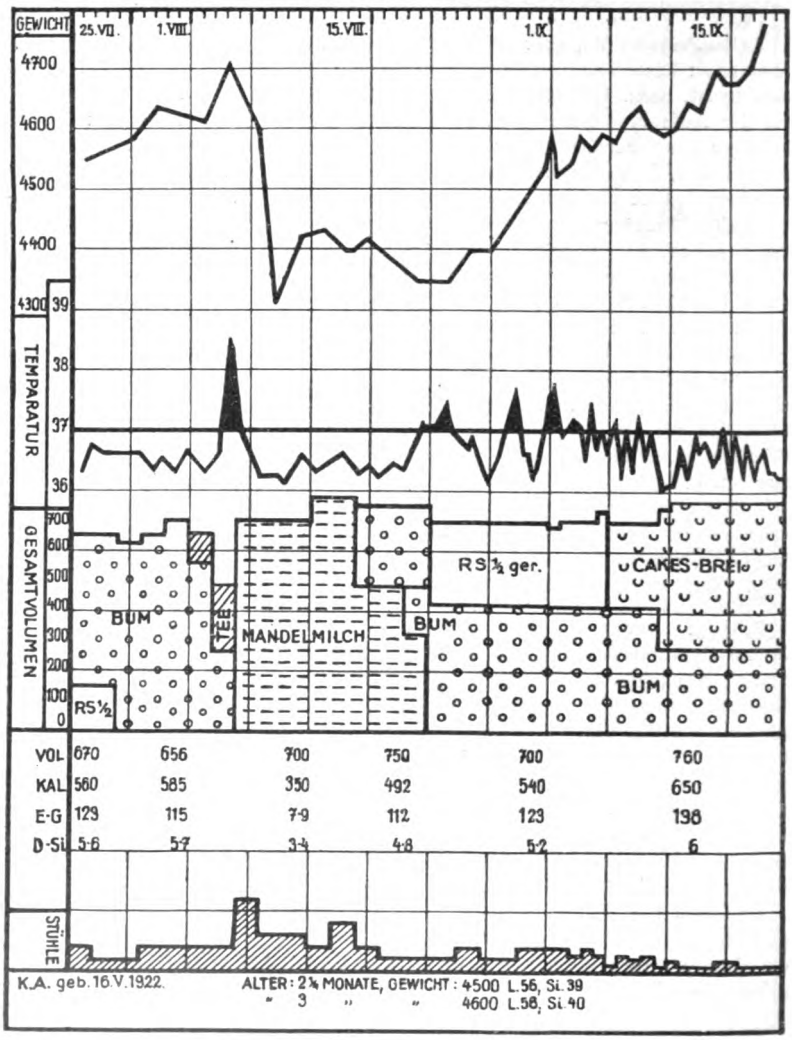
Epikrise: Bei einer akuten Dyspepsie erfolgt auf Mandelmilch und Frauenmilch rasche Reparation. Auf Halbmilch kommt es nach anfänglicher Gewichtszunahme zu einer Rezidive, die durch Mandelmilch erfolgreich bekämpft wird. Nach erfolgter Reparation wird Kuhmilch gut vertragen.

Fall 3. Anton K., geb. am 14. V. 1922, aufgenommen am 19. V. Zehnte Geburt, Mutter wegen Geistesstörung an der psychiatrischen Klinik. Status: Neugeborenes, kräftiges, gesundes Kind, Aufnahmegewicht 3880 g. Ernährung zuerst Frauenmilch, dann Frauenmilch und Halbmilch mit Reisschleim, vom 15. VII. an Buttermehlnahrung. Kind gedeiht zufriedenstellend bis 1. VIII. An diesem Tage treten Temperatursteigerung bis 38,3°, Erbrechen, gehäufte, dünne Stühle auf. Nach 3 Teemahlzeiten werden 5 × 140 g Mandelmilch verabreicht. Der Gewichtssturz wird aufgehalten, es erfolgt rasche Erholung. Nach einer Woche wird wieder Buttermehlnahrung, dann auch Halbmilch verabreicht. Von nun an ständige Gewichtszunahme und Wohlbefinden. Kind wird am 8. XI. mit einem Gewicht von 6070 g entlassen.

Epikrise: Ein früher gesunder Säugling erkrankt bei Buttermehlnahrung an einem fieberhaften Durchfall mit Gewichtssturz. Bei Mandelmilchdiät wird der Gewichtssturz aufgehalten und nach erfolgter Reparation Buttermehlnahrung wieder gut vertragen.

Fall 4. Margarete E., geb. am 27. X. 1922, aufgenommen am 31. XII. 1922. Erstgeburt im 8. Schwangerschaftsmonat, Geburtsgewicht 1650 g. Kind vom ersten Tage an künstlich ernährt mit Halbmilch und Zucker. Kind gedieh nie recht, hatte häufig dünne, grüne Stühle. Status: Sehr mageres, blasses Kind, von herabgesetztem Turgor und gesteigertem Tonus. Objektiver Organbefund negativ. Aufnahmegewicht 2220 g. Kind wird gleich bei der Aufnahme mit Mandelmilch und kleinen Mengen Frauenmilch ernährt und bekommt

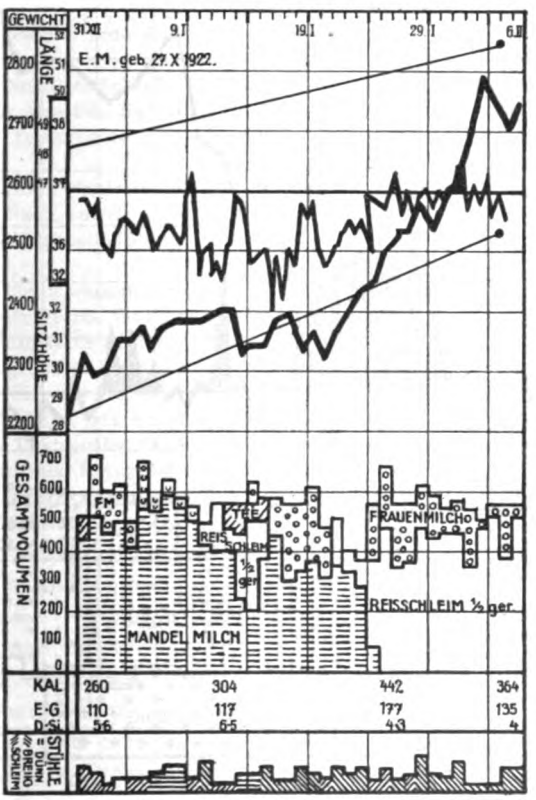
diese Nahrung 12 Tage. Dabei erfolgt keine Gewichtszunahme, aber die Stühle werden besser. Am 13. Tag wird Halbmilch verabreicht, jedoch bereits nach 3 Tagen treten Erbrechen und subtoxische Erscheinungen auf, so daß die Kuh-



Kurve 3.

milch wieder weggelassen werden muß. Erst nach einer weiteren Woche wird Kuhmilch in Form von Halbmilch mit Reisschleim allmählich verabreicht, und nun erst erfolgt Gewichtszunahme, nachdem die Stühle schon vorher besser geworden sind.

Epikrise: Bei einer chronischen Dyspepsie wird durch Mandelmilch die Reparation erreicht. Durch vorzeitige Verabreichung von Kuhmilch droht ein Rezidiv, das aber durch weitere Verabreichung von Mandelmilch bzw. Weglassung der Kuhmilch verhindert wird. Bei der atrophischen, bisher künstlich genährten Frühgeburt gelingt es, mit Mandelmilch die mit Untertemperatur und Intoxikationserscheinungen verbundenen dyspeptischen Krisen zu überwinden. Die offenbar zu frühe Verabreichung von Halbmilch nach

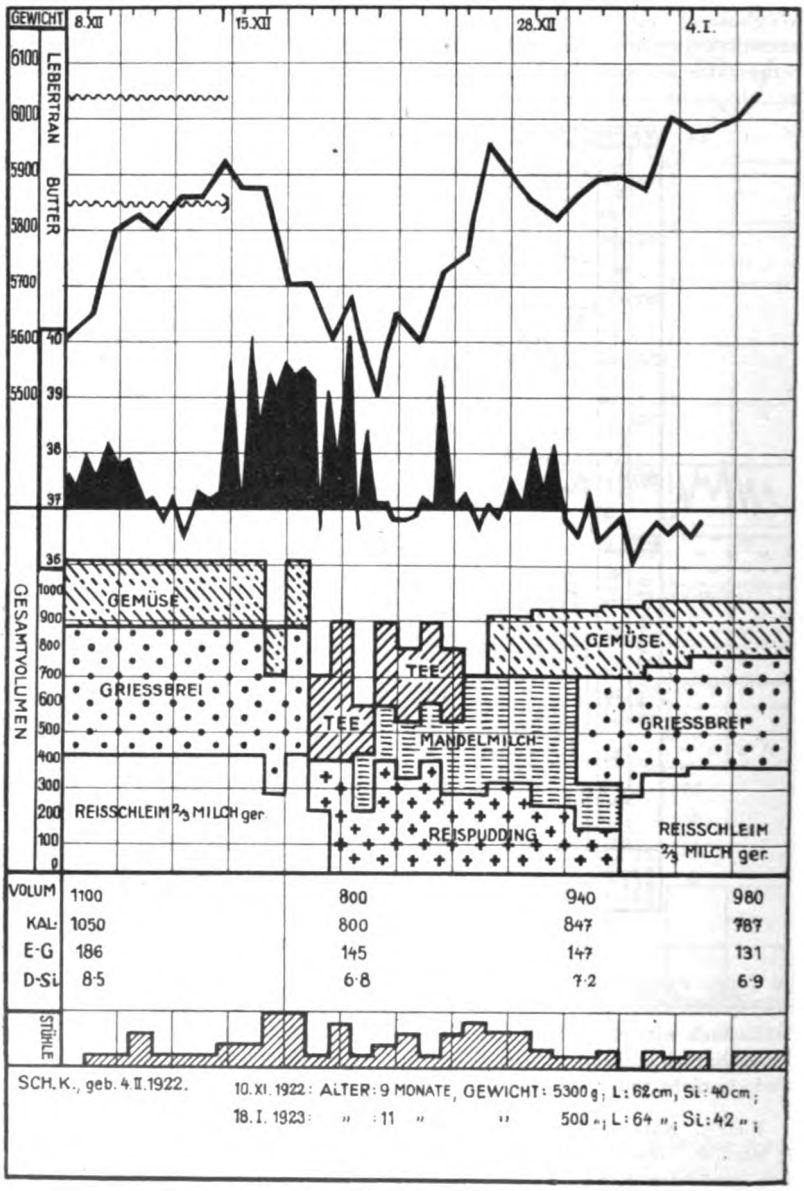


Kurve 4.

12 Tagen kuhmilchloser Kost ruft neuerliche bedrohliche Erscheinungen hervor, so daß abermals zu Mandel- und Frauenmilch übergegangen werden muß. Schließlich wird dadurch eine volle Reparation erzielt und ein gutes Gedeihen bei Kuhmilch angebahnt. Der Energiequotient sank während der dyspeptischen Periode nicht unter 100 bzw. 4,5 Dezinem.

Fall 5. Katharina Sch., geb. am 4. II. 1922, aufgenommen am 10. XI. 1922. (9 Monate. Gewicht 5200 g, Länge 62 cm, Sitzhöhe 40 cm.) Anamnese: Künstlich genährtes Kind aus tuberkulösem Milieu. Öfters an Bronchialkatarrh erkrankt. Seit einigen Wochen neuerlich starker Husten, Appetitlosigkeit,

Gewichtsabnahme. Status praesens: Unterentwickeltes, schlecht genährtes, blasses Kind, Scabies, reduzierter Turgor, Hypertonie. Dichtes, feuchtes



Kurve 5.

Rasseln und Giemen über beiden Lungen. Normale Temperatur. Pirquet und Mantoux negativ.

5. XII. Lungenerscheinungen zurückgegangen, Kind frisch, gute Gewichtszunahme bei Grießbrei, Reisschleim, Halbmilch (geronnen) und Gemüse. 170 EQ, 8 dnsqu.

17. XII. Seit 2 Tagen Temperatur bis 40° bei negativem Organbefund, gehäufte, sehr faulig riechende, schleimige Stühle. Große Blässe und Unruhe.

19. XII. Nach 2 Teemahlzeiten milchlose Kost, Reispudding und Mandelmilch.

22. XII. Anhaltende hohe Temperaturen, Stühle etwas gebessert. Kind frischer, guter Appetit. EQ 121, 6 dnsqu. Gewichtsabnahme 420 g in 6 Tagen.

25. XII. Temperatur normal, Stühle breiig, Gewichtszunahme, Wohlbefinden.

27. XII. Eine Mahlzeit Gemüse, viermal Reispudding und Mandelmilch.

31. XII. Nach einem nochmaligen Temperaturanstieg vor 2 Tagen ohne wesentliche Allgemeinstörung andauerndes Wohlbefinden. 2 Mahlzeiten Grießbrei.

Das Kind bleibt weiterhin frei von jeder Störung und wiegt am 10. II. 6760 g. (1 Jahr, Länge 63 cm, Sitzhöhe 42 cm.)

Epikrise: Ein stark zurückgebliebenes, 10 Monate altes, bei Milch und Milchbreikost gut gedeihendes Kind erkrankt plötzlich mit schleimigen, stinkenden Stühlen und Fieber bis gegen 40°, ohne sonstigen Organbefund. Völlige Ausschaltung der Milch bei Ernährung mit Reispudding und Mandelmilch führt bald normale Darmentleerungen, Entfieberung und Gewichtseinstellung herbei: Nach eingetretener Reparation werden Kuhmilchmischungen wieder gut vertragen und führen zu ungestörtem Gedeihen.

Aus den angeführten Krankengeschichten geht hervor, daß die Mandelmilch-Molkenmischung als caseinfreie Einstellungsdiät ganz ausgezeichnete Dienste leistet. Der Stuhl der Kinder bekommt normale Konsistenz, braungelbe Farbe, ist leicht sauer, von ähnlichem Geruche wie der Brustmilchstuhl. Die mit dünnen Stühlen und akuten toxischen Symptomen verbundenen Krankheitserscheinungen werden bald zum Schwinden gebracht. Allmählich erst wird der milchgeschädigte Organismus auf Milchnahrung überführt.

Die Zahl unserer Versager ist eine relativ kleine. Man kann die Mandelmilch entweder allein geben oder bei schwer geschädigten jungen Kindern abwechselnd mit Frauenmilchmahlzeiten oder mit Frauenmilch gemengt. Die Mandelmilch setzt uns auf diese Weise in die angenehme Lage, die Frauenmilch zu strecken. In die Anstalt kommen nämlich zu viele schwer geschädigte Kinder, als daß genügend Frauenmilch aufgebracht werden könnte. Es hat sich daher als großer Vorteil erwiesen, eine Nahrung zu haben, welche die Gefahren der Kuhmilch ausschaltet und den Mangel an Frauenmilch ausgleicht.

Nach der Einstellung wurde die Reparation, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, entweder in der Weise versucht, daß, wie in den Fällen 2, 3 und 5 die ursprüngliche Nahrung gegeben wurde oder daß mit Eiweißmilch in kleinen Mengen die Reparation versucht wurde. Statt Eiweißmilch verwende ich fast mit gleichem Vorteile die von mir angegebene, mit Calc. lact. geronnene Halbmilch. Die Herstellung dieser geronnenen Halbmilch geschieht in folgender Weise: In $^1/_4$ l Wasser rührt man 5% (d. s. 12,5 g oder zwei gestrichene Eßlöffel) Reismehl, gibt 1 g Calc. lact. und 10% (d. s. 25 g) Rübenzucker dazu und kocht dies einige Minuten auf, bis das Mehl schleimig geworden ist. Hierzu gibt man $^1/_4$ l Vollmilch und kocht unter ständigem Rühren einige Minuten weiter.

Das Casein gerinnt ungemein feinflockig in der Reisschleimsuspension (Schutzkolloid). Mit dieser geronnenen Milch haben wir derart gute Resultate zu verzeichnen, daß wir in letzter Zeit diese in Form von Halbmilch oder Zweidrittelmilch als gewöhnliches Nahrungsmittel der künstlich genährten Kinder fast durchweg verwenden.

Bei älteren Säuglingen kann man zweckmäßig die Mandelmilchdiät mit der Puddingdiät kombinieren, wie z. B. im Fall 5. Auch kann mit Vorteil bei älteren Säuglingen und Kleinkindern die Mandelmehl-Molkenmischung mit einem Ei zubereitet werden. Ein Ei wird mit Reismehl (20 g) zu pastenartiger Konsistenz gut verrührt, dann gibt man 50 g (10%) Zucker und die mit Molke bereits vermengte Mandelmilch (je 500 g) hinzu und kocht ca. 5 Minuten unter Rühren. Vom Ei haben wir weder in dieser Form noch in jener als Pudding zubereitet irgendwelche Schäden beobachtet, so daß ich auf Grund vieler hundert Fälle nicht in die Warnungen vor dem Ei einstimmen kann. Vielleicht ist hier die Zubereitungsart und die quantitative Bemessung von Einfluß.

Wenn ich die Erfolge mit Mandelmilch-Molkenmischung mit jenen mit Malzsuppe oder mit den der milchreduzierten Milchmehlmischungen vergleichen kann, so muß ich der Mandelmilch den Vorzug geben; vielleicht deswegen, weil das schädigende Agens, das Casein, bei dieser Diät ganz weggelassen wird. Vielleicht ist hier die Annahme gerechtfertigt, daß auch kleine Milchmengen das Zurückdrängen der endogenen Infektion verhindern, und daß zu deren Beseitigung eine vollkommen caseinfreie Nahrung notwendig ist. Die bisherigen Resultate waren derart ermutigend, daß ich es für angezeigt hielt, schon jetzt diese bekanntzugeben. Die mitgeteilten Beobachtungen mögen daher als vorläufige Mitteilung aufgefaßt werden. Die Untersuchungen

über die Ausnützung des vegetabilischen Eiweißes und des Pflanzenfettes sollen folgen. Da Kinder bei ein- bis zweiwöchiger ausschließlicher Ernährung mit der Mandelmilch-Molkenmischung gut gedeihen und an Gewicht zunehmen können, ist eine positive Bilanz mit Sicherheit anzunehmen.

In dem bisher untersuchten Falle — er betraf einen 8 Wochen alten Säugling — wurde eine sehr gute Stickstoff- und Fettausnutzung festgestellt.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Die Mandelmilch-Molkenmischung, bestehend aus gleichen Teilen von Calcium-Molke und Emulsio amygdalarum dulcium bewährt sich bei dyspeptischen Durchfallstörungen als Einstellungsdiät. Die Gewichtsabnahme, die toxischen und enteralen Erscheinungen werden sicherer, als mit einer caseinhaltigen Diät, auch bei jungen Säuglingen zum Schwinden gebracht. Ihr hoher Brennwert, der jenem der Frauenmilch gleicht, schützt vor Hunger und dessen Folgen. Ihr Salzreichtum kann vor Wasserverlusten schützen. Nach erreichter Einstellung kann mit weit geringeren Gefahren zur milchhaltigen Reparationsdiät (Eiweißmilch, geronnene Calciummilch usw.) übergegangen werden, als die Anwendung dieser Nahrungen immerhin mit sich bringt. Die günstige Wirkung kann auf das Fehlen des Caseins, auf die leichte Verdaulichkeit des vegetabilischen Eiweißes und Fettes und vielleicht auch auf das Molkenmilieu zurückgeführt werden. Die Molke hat sich in der Form der Calcium-Molke als keineswegs schädlich erwiesen.

Diphtheriemortalität und Witterungsverhältnisse.

Von **Ochsenius**, Chemnitz.

(Mit 10 Kurven.)

Wenn man die Morbiditätskurve der Diphtheriefälle der Jahre 1901—1922 auf Grund der offiziellen Chemnitzer Statistik betrachtet (s. Tabelle S. 267), so geht daraus hervor, daß die Wintermonate, und zwar in erster Linie das letzte Jahresviertel, und hierin an erster Stelle der November, die Höchstzahl der Fälle bringt; dann erst folgt der Januar, während der September noch die schlechte Jahreszeit des Februar und März übertrifft. Ordnen wir die Monate aber so ein, wie oft dieser oder jener Monat im Laufe der Jahre die erste bis zwölfte Stelle einnimmt — nicht also von dem Gesichtspunkte aus, wie viele Fälle darin vorgekommen sind —, so verschiebt sich die Reihenfolge etwas. Der Januar steht dann vor dem September, März vor Februar, Mai vor April. Der Juni ist absolut und relativ der beste Monat. Die Reihenfolge lautet: VI., VIII., VII., IV., V., II., III., IX., I., X., XII., XI.

Unsere Erfahrung, daß die Diphtherie in überwiegendem Maße eine Krankheit des Winterhalbjahres ist, stimmt überein mit den Resultaten derjenigen Autoren, welche ebenfalls auf Grund der Beobachtungen während eines genügend langen Zeitraumes Untersuchungen angestellt haben. Selbstverständlich gibt es in diesem oder jenem Jahre einmal eine Abweichung; im großen und ganzen aber ist das Resultat das gleiche. Zur Bestätigung seien einige Angaben aus der Literatur angeführt: Pfaundler im Handbuch Pfaundler-Schloßmann führt als schlechtesten Monat den November, dann März, Dezember, Oktober, Februar, Januar, als besten den August an. Geißler auf Grund der Beobachtungen in Schweden 1861—1878 November, Dezember, Januar, Februar, Oktober, März, als besten den August. Für Norwegen (1867—1876) Januar, Februar, November, Dezember, März, Oktober, als besten den August. Im Großherzogtum Baden war die Morbidität während der Jahre 1888—1897 am höchsten im Dezember, dann folgte Januar, November, März, Oktober; der beste Monat war der Juli, ebenso für die Mortalität,

deren Höhepunkt der Dezember darstellte, dann folgte Januar, Oktober, November. In Bayern war während der Jahre 1893—1902 der Gipfelpunkt der Januar; ihm nahezu gleich stand der Dezember. Dann folgte der November, dem der Februar nahezu gleich kam, und dann der März mit dem ihm fast gleichen Oktober. Der Bericht der Hamburger Gesundheitsverhältnisse von 1872—1896 ergibt als günstigsten Monat den August, dann folgen Juli und Juni, während der November der ungünstigste Monat war, ihm folgen Dezember und Oktober. In Wien war während der Jahre 1900—1909 die Mortalität im August am geringsten, am größten dagegen im Januar, Februar, November, Dezember. Rosenfeld stellt fest, daß die Letalität allmonatlich schwankt, im Januar und Dezember die größte Höhe erreicht — beide Monate sind nahezu gleich — von Februar abnimmt, aber auf fast gleicher Höhe bleibt und im September und Oktober ihren niedrigsten Punkt erreicht. Nach ihm hat die Diphtherie ein Maximum im Januar oder Dezember, ein Minimum im August, die Amplitude ist klein. Die Mortalität ist nach Rosenfeld und Prinzing im Winter verhältnismäßig höher als im Sommer.

Chemnitz 1901—1922.

	Morbidität Zahl der Erkrankungsfälle	Mortalität a) absolut	Mortalität b) prozentual
I.	1260	179	12,6
II.	977	158	16,2
III.	943	126	13,4
IV.	797	102	12,8
V.	793	82	10,3
VI.	701	71	10,1
VII.	731	93	12,7
VIII.	704	65	9,2
IX.	1072	72	6,7
X.	1332	161	12,1
XI.	1528	191	12,5
XII.	1350	203	15,0
Summa	12388	1503	12,1

Auch die Betrachtung der Chemnitzer Tabelle lehrt, daß die Mortalität bei dem Chemnitzer Material im Winterhalbjahr absolut am höchsten ist. Bei Berücksichtigung der relativen Sterblichkeit der einzelnen Monate schneidet der Februar am schlechtesten ab; dagegen ist der September der beste Monat.

Im Gegensatz zu anderen Statistiken kommt der Juli verhältnismäßig schlecht weg. Eine Erklärung ist teilweise eine im hiesigen

Krankenhaus auftretende Diphtherieepidemie im Juli 1910[1]), wodurch in jenem Jahre der Juli der schlechteste Monat war. Gleichzeitig ist dies ein Beleg dafür, daß Krankenhausverhältnisse mit ihrer leichteren Übertragungsmöglichkeit nicht den Verhältnissen des täglichen Lebens entsprechen. Auf jeden Fall geht aus allen Statistiken hervor, daß die Diphtherie eine Krankheit des schlechten Wetters ist und daß ein Zusammenhang zwischen Diphtherie und klimatischen Verhältnissen unzweifelhaft ist.

Die zweite Frage ist die: Wie ist nach dem heutigen Stande unseres Wissens ein Zusammenhang zwischen Infektionskrankheit und klimatischen Verhältnissen möglich?

Zum Entstehen einer Infektionskrankheit bedarf es einerseits einer Exposition, andererseits einer Disposition (innerer Ursache), worunter wir nach Schwalbe die ganze Summe der Bedingungen verstehen, die die individuelle Entstehung und den individuellen Verlauf einer Krankheit bewirkt.

Exposition ist ebensowenig wie das Vorhandensein von Krankheitserregern im menschlichen Organismus nicht gleichbedeutend mit Erkrankung. Letzteres lehrt uns die Erscheinung gesunder Bacillenträger, die wir nach Kleinschmidt von Diphtherie-, Ruhr-, Typhusbacillen, Erregern der Grippe, Heine-Medinscher Krankheit kennen. Welches die Ursachen sind, daß plötzlich ein Individuum, welches evtl. eine ganze Zeitlang ohne zu erkranken Bakterien beherbergt, erkrankt, diese Frage ist zur Zeit noch nicht geklärt. Ein Faktor spielt meines Erachtens eine größere Rolle, als ihm von der Medizin heutzutage zugeteilt wird und auf dessen Vernachlässigung auch Aschenheim in einer Diskussionsbemerkung auf der Tagung der Ges. für Kinderheilkunde 1921 hinwies: das sind die klimatischen Verhältnisse in ihrer Einwirkung auf den Zustand des Organismus im Sinne eines prädisponierenden Momentes.

Unzweifelhaft ist die Ablehnung, welche die exakte Wissenschaft lange Zeit hindurch dem Begriffe der Erkältung als schädigendem Faktor entgegenbrachte und teilweise noch bringt, als Reaktion aufzufassen gegen den Mißbrauch, der so lange Zeit hindurch mit jenem Begriffe getrieben worden war. Pasteur hat als erster die Frage der Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber Infektionserregern durch Abkühlung experimentell an-

[1]) Zufällig war der Juli 1910, wie die Übersichtstabelle zeigt, ein verregneter kühler Monat. Trotzdem wäre er nach Abzug der Krankenhausfälle der günstigste Diphtheriemonat im Jahre 1910 gewesen. Man darf, wie man wieder sieht, Schlüsse nur unter Berücksichtigung aller Umstände ziehen.

gefaßt. Allerdings deutete er den Befund, daß die bei gewöhnlicher Bluttemperatur gegen Milzbrand unempfänglichen Hühner durch Herabsetzung ihrer Temperatur der Infektion erlagen, nicht so, daß die Widerstandsfähigkeit der Hühner vermindert, sondern daß die Virulenz der Milzbrandbacillen bei normaler Bluttemperatur von 42° abgeschwächt sei. Dagegen erklärten Wagner und Trapeznikoff aus dem Pasteurschen Institut, die Erfahrungen Pasteurs bestätigend, dies damit, daß durch die Abkühlung der Hühner die phagocytäre Tätigkeit der Leukocyten herabgesetzt werde, indem bei den abgekühlten Tieren die Sporen und Bacillen an der Impfstelle in weit geringerem Maße von Leukocyten umgeben und aufgenommen wurden, als dies bei normaler Temperatur der Hühner der Fall ist. Auch Lode konnte bei teilweise gerupften Hühnern tödliche Milzbrandinfektion erzielen, obwohl die Temperatur nur wenig (1—2° C) herabgesetzt war. Die Tiere hatten aber allerdings außerdem gehungert.

Andere Experimentatoren, z. B. Lipari, Fischl, Lode, verwandten andere Bakterien, stets war das Resultat das, daß die abgekühlten Tiere fast sämtlich in kurzer Zeit zugrunde gingen, während die Kontrolltiere gar nicht oder nur leicht erkrankten. Und Lode zieht den Schluß, daß die Disposition zu vielen infektiösen Erkrankungen durch die dauernde oder vorübergehende Abkühlung erhöht wird.

Kisskalt legt Wert auf aktive Hyperämie der Schleimhaut, welche — reflektorisch durch Vermittlung der Vasomotoren entstanden — eine erhöhte Disposition für Erkrankungen schaffe durch Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Organismus, indem die Blutalkalescenz herabgesetzt würde, andererseits die Ernährungsbedingungen der für gewöhnlich in geringer Zahl auf den Schleimhäuten vorhandenen Bakterien begünstigt würden, so daß sie sich zu einer krankheiterregenden Menge vermehrten.

Trommsdorf, der an Tieren, welche durch Ermüdung, Hunger, Abkühlung vorbereitet waren, Beobachtungen machte, stellte eine Beeinträchtigung der Bewegungs- und Freßfähigkeit der Leukocyten, der Regeneration der Alexine und der Fähigkeit des Organismus, spezifische Schutzstoffe zu bilden, fest. Wahrscheinlich kommt bei der Herabsetzung der Resistenz noch eine Reihe anderer Faktoren in Betracht, u. a. Leukopenie und bei gewissen Schädigungen Hämoglobinaustritt.

Nach Marchand kommen die meisten Infektionskrankheiten nach Erkältungen auf die Weise zustande, daß Bakterien, deren

Keime dauernd oder vorübergehend im Körper anwesend sind und unter denen sich auch stets pathogene befinden, durch die Veränderung der Zirkulation, Schwellung der Schleimhäute Gelegenheit zur Ansiedelung und Vermehrung erhalten. Auch Marchand teilt der individuellen Empfindlichkeit oder mangelhaften Widerstandsfähigkeit eine große Rolle zu. Diese Empfindlichkeit gegen Abkühlung wird gesteigert durch vorausgegangene starke Erhitzung, die damit zusammenhängende Blutfülle der Hautgefäße und dadurch gesteigerte Wärmeabgabe in kälterer Umgebung. Marchand weist mit Recht darauf hin, daß Tierversuche mit relativ starker Herabsetzung der Eigenwärme keinen Schluß auf die Verhältnisse beim Menschen zulassen.

Bickel scheidet in seinem Übersichtsreferat über den jetzigen Stand der Lehre von den Erkältungen sehr richtig den lokalen Prozeß der Erkaltung von demjenigen der Erkältung = Reaktion des Körpers auf den Erkaltungsreiz hin. Zwei Wege kommen für eine Fernwirkung — abgesehen von örtlichen Erscheinungen — für die Fortleitung des Abkühlungseinflusses in Frage: das Nervensystem und der Blutkreislauf, so daß Erkältungskrankheiten auch ohne bakterielle Infektion zustande kommen können. Abgesehen davon können natürlich vorhandene Bakterien infolge der durch die Erkältung gesetzten Veränderungen um so leichter Entwicklungsmöglichkeiten finden.

„Es ist also dann die bakterielle Infektion die sekundäre Folge der ‚Erkältung' des betreffenden, von dem erkalteten Körperteil entfernt liegenden Organs, und diese Infektion kann sich nun natürlich generalisieren oder kann zu anderen Körperteilen hingeschleppt werden. Nach alledem ist die bakterielle Infektion wohl eine häufige Folge der Erkältung, aber die Infektion ist als solche nicht die Erkältung."

Aufrecht konnte bei Kaninchen, die allerdings in sehr brüsker Weise abgekühlt waren, eine augenfällige Hyperämie und Hämorrhagie der Pharynx-, Larynx- und Luftröhrenschleimhaut nachweisen. Als Folge der Abkühlung konstatierte er außerdem die Bildung von Fibrin, das in den Gefäßen der proximalen inneren Organe nachweisbar war.

Auch v. Hansemann legt die Frage vor, welcher der ätiologischen Bedingungen für das Zustandekommen einer Krankheit eine größere Bedeutung beizulegen ist, den ubiquitären Bakterien oder den übrigen Bedingungen, und kommt zu dem Resultat, „daß die Bakterien stets eine notwendige Bedingung zum Zustandekommen der Infektions-

krankheiten sind, daß sie aber nur in wenigen Fällen die Hauptbedingung darstellen, in vielen Fällen die gleiche Bedeutung haben wie die Beschaffenheit des Nährbodens, in den meisten Fällen aber in ihrer Bedeutung gegenüber der Art des Nährbodens weit zurückstehen".

Geradezu fanatisch tritt Sticker in seinem Lehrbuche für den Begriff der durch äußere Einwirkungen gesetzten Kälteschädigungen ein. Auch bei ihm spielt die Disposition und Veranlagung zu Erkältungskrankheiten eine Hauptrolle. „Das Wort Erkältungskrankheiten spricht also in aller Bescheidenheit und Entschiedenheit aus, daß neben den angeblich zureichenden Krankheitsursachen (sc. Bakterien) vorbereitende Hilfsursachen ihre ebenso große Bedeutung haben. Das Wort Erkältungskrankheiten ist eine Kriegserklärung wider die Übertreiber der sog. spezifischen Ursachen und eine Verwahrung wider Systeme, in denen die Krankheitsanlage vernachlässigt wird, Hilfsursachen mißachtet werden, äußere Krankheitserreger allein Platz haben."

Fischel äußert, daß abgesehen von einer bestimmten Summe von Keimen und der individuellen Disposition es noch andere Bedingungen meteorologischer und epidemiologischer Art gäbe, welche uns erklären, warum in gewissen Jahreszeiten bei bestimmten Windrichtungen manche ansteckenden Krankheiten besonders häufig auftreten. Auch die individuelle Disposition unterliegt gewissen Schwankungen und kann auf mancherlei Arten, z. B. Katarrhe der oberen Luftwege, Verdauungsstörungen, körperliche Überanstrengungen, erhöht werden. Den gleichen Standpunkt vertritt Neumann.

Zunächst eine eigene Beobachtung. Verf. fuhr am Abend des 17. XI. 1916 gegen 6 Uhr abends mit seiner Frau in einer geschlossenen Droschke nach Hause. Der feine Nebel hatte sich zu einem unangenehmen Regen verdichtet. Auf der Seite, auf welcher die Frau des Verf. saß, war das Fenster der Droschke etwas defekt. Die Frau empfand während der etwa 10 Minuten dauernden Fahrt ein unangenehmes Frösteln, das auch in der Wohnung anhielt. Zwei Stunden danach klagte sie über Halsschmerzen, welche „anders seien als gewöhnliche Halsschmerzen". Am nächsten Morgen typischer Belag auf beiden Tonsillen, Di-Bacillenbefund +, glatter Verlauf nach Injektion von 4000 I.-E.

Wir haben also die Tatsache, daß eine 25jährige, in vollem Wohlbefinden befindliche Person, welche als Arztfrau bereits häufig Diphtherieinfektionen exponiert war, ohne selbst zu erkranken, also sicher keine besondere Empfänglichkeit für Diphtherie besaß, durch

eine Abkühlung disponiert wurde. Denn es hieße den Skeptizismus zu weit getrieben, wollte man den ursächlichen Zusammenhang zwischen der äußeren Einwirkung und dem Ausbruch der Diphtherie leugnen.

Der Einwurf, daß der Eintritt der Diphtherie im vorliegenden Falle zu rasch erfolgt sei, dürfte hinfällig sein. Gewiß, wir nehmen als Inkubationsstadium für die Diphtherie den Zeitraum von 1—8 Tagen an, aber ist das die wirkliche Inkubationszeit? Exposition ist doch nicht gleichbedeutend mit dem Beginn des Inkubationsstadiums. Letzteres dürfte erst von dem Moment an datiert werden, wenn das schützende Tegument, die intakte Rachenschleimhaut, auf irgendeine Weise geschädigt wird; denn dann beginnt erst die Wirksamkeit der Bakterien. Andernfalls wären ja Bacillenträger in einem dauernden Inkubationsstadium.

Die Schnelligkeit des Eintritts einer Infektion beobachtet man am deutlichsten bei Infektionen im Sektionssaal oder beim bakteriologischen Arbeiten: Nach ein- bis zweimal 24 Stunden bricht die Diphtherie aus. Die Beobachtungen des Verf., die zugegebenermaßen sich auf ein nur kleines Material stützen, haben stets die Ansicht bekräftigt, daß in solchen Fällen der Boden für die Infektion durch einen bestehenden Katarrh vorbereitet war.

Die Zeit von 48 Stunden als Inkubationszeit hat Verf., wenn andere Übertragungsmöglichkeiten mit Sicherheit auszuschließen waren, in der Mehrzahl der Fälle an dem Materiale seiner Praxis feststellen können, was durch die beiden zuletzt beobachteten Fälle belegt werden möge.

Ein Kind von 4 Wochen erkrankt am 5. II. 1923 an Augendiphtherie. In dem ganzen Orte ist seit vielen Wochen kein Diphtheriefall vorgekommen. Am 3. II. war ein Onkel zu Besuch, der 8 Wochen vorher eine Diphtherie überstanden hatte; diesem wurde das Kind, welches sonst mit niemand in Berührung gekommen war, gezeigt.

Ein anderer Fall: Ein Kind von $1^3/_4$ Jahren, von seiner Mutter sorgfältig behütet, wird während häuslicher Hantierungen ausnahmsweise für einige Stunden der Obhut einer anderen Frau überlassen. Diese hat soeben, wie sie erst nachträglich zugibt, eine „Halsentzündung" überstanden. 2 Tage darauf, am 13. III. 1923, erkrankt das Kind an Rachendiphtherie.

Wie schnell auf der anderen Seite Abkühlungen auf den Organismus einwirken, dieses möchte folgende Beobachtung — gleichfalls aus der Familie des Verf. — belegen: Das $5^1/_4$jährige Söhnchen

erkrankte am 25. XII. 1922 an Grippe. Nach mehrtägigem fieberfreien Intervall nochmaliger Temperaturanstieg am 31. XII. 1922 und 1. I. 1923; danach Wohlbefinden. Am 14. I. machte es, nachdem es bereits dreimal an der Luft gewesen war, bei zwar kaltem, aber windstillem Winterwetter einen Spaziergang mit. Während des Heimweges, gegen 4 Uhr nachmittags, kam plötzlich ein scharfer Nordostwind auf. Frösteln des Kindes trotz der Bewegung und warmer Bekleidung. Um 1/2 6 Uhr, eine Stunde nach der Heimkehr, Körpertemperatur 39,4; objektiv geröteter Rachen.

Wir müssen uns unzweifelhaft daran gewöhnen, das Auftreten der Folgezustände von äußeren, physikalischen Momenten als viel schneller eintretend anzunehmen, als dies gewöhnlich geschieht. Es sei auch an dieser Stelle auf den Bickelschen Aufsatz hingewiesen, in dem der schnelle, oft augenblickliche Eintritt von Schnupfen auch ohne Bakterieneinwirkung — also Resistenzverminderung des Organismus bzw. Dispositionssteigerung — erwähnt wird. In der Pädiatrie kann man sich ja besonders leicht von der Richtigkeit dieser Auffassung überzeugen, denn das Niesen der Säuglinge nach Aufdecken ist ja eine bekannte Beobachtung, ebenso wie das Niesen, mit dem das Neugeborene die Welt begrüßt.

Mit Rücksicht auf die Deutung der Tabellen war es notwendig, genauer auf diese Verhältnisse einzugehen.

Wenn wir die Literatur über Diphtherie betrachten, so fällt auf, daß speziell in den letzten Jahren in den Lehrbüchern von einem Zusammenhang des Auftretens der Diphtherie mit klimatischen Verhältnissen relativ wenig die Rede ist. Henoch sah keinen sicheren Einfluß der Jahreszeiten auf die Diphtherie, die fast gleichmäßig über das ganze Jahr verteilt sei. Strümpell erwähnt in seinem Aufsatz über Diphtherie überhaupt nichts Derartiges. Baginsky lehnt einen Zusammenhang ab.

Dagegen sagt Jakobi im Gerhardtschen Handbuch, daß die meisten Fälle im Winter und Frühling auftreten, also derjenigen Jahreszeit, „in welcher die vorbereitenden Katarrhe der Digestions- und Respirationsorgane am häufigsten vorkommen. Somit ist der Einfluß der Jahreszeit auf Einkehr und Verlauf der Diphtherie nur ein bedingter, mittelbarer". Jakobi führt auch den Bericht der Kommission zum Studium der Diphtherie in Massachusetts auf, von der der vierte Punkt sagt, daß Kälte und Feuchtigkeit bei Kindern und sonst Disponierten ein ätiologisches Moment sei, doch ergäben die Angaben über Winde, Temperaturen und Wetter keine besonderen Anhaltspunkte. „Atmosphärische Einflüsse scheinen, so

lautet der siebente Punkt, von Bedeutung zu sein, konnten aber noch nicht genau designiert werden."

Romberg in Mehrings Handbuch äußert, daß die Infektion durch Katarrhe der Halsorgane begünstigt werde. Auch Jochmann gibt den Einfluß der Jahreszeiten in dem Sinne zu, daß besonders die kälteren Monate, November bis Januar, ein Ansteigen der Erkrankungen und Todesfälle an Diphtherie erkennen lassen. Besonders bei schnellem Witterungswechsel von warmem zu kaltem Wetter pflegt die Mortalitätskurve in die Höhe zu schnellen. „Es scheint, als ob die bei solcher Gelegenheit auftretenden katarrhalischen Erkrankungen der Nase und des Rachens das Haften der Diphtheriebacillen und ihre Entwicklung begünstigen."

Auch nach Heubner sind klimatische Einflüsse von Bedeutung; nicht sowohl der Winter an sich, als gewisse klimatische Schädlichkeiten, an denen er reich, aber auch arm sein kann, setzen die Widerstandskraft herab, besonders die plötzlichen Abstürze der Temperatur, die ja gewöhnlich mit stärkeren Winden einhergehen, sind zu fürchten. Dazu kommt, daß die Kinder, verwöhnt durch vorhergegangene warme Tage, gewöhnlich nicht entsprechend gekleidet und damit nicht geschützt sind. Dadurch läßt sich neben dem gewöhnlich zu beobachtenden Ansteigen der Krankheit im Winter und Absinken im Sommer gar nicht selten im Frühjahr (Mai, Juni) ein neues Aufflammen der Morbilitäts- und Mortalitätskurve beobachten. Auch Heubner wirft die Frage auf, ob die Schleimhautoberflächen nicht durch derartige Einwirkungen gereizt und für das Kontagium empfänglicher gemacht werden. Nach ihm vermindert ferner dichtes Zusammenwohnen, dürftige Ernährung, Mangel an Luft und Sonne die allgemeine Widerstandskraft, dagegen spielen Örtlichkeit, Bodenbeschaffenheit, Art der Wasserversorgung, Grundwasser, Kanalgase keine Rolle.

Auch nach Feer steigert sich die Disposition in der kalten Jahreszeit und in den Übergangszeiten, wo die meistbeteiligten Schleimhäute auch sonst zu Katarrhen geneigt sind; er sah in diesen Jahreszeiten hauptsächlich Ausbreitung auf den Kehlkopf und die Bronchien, während im Sommer und Herbst sich die Diphtherie häufiger als isolierte Racheninfektion einstellt. Der Charakter der Epidemien hängt im allgemeinen von der Virulenz der Bazillen ab.

Auf der anderen Seite stehen solche, die den Einfluß des Wetters auf die Erreger betonen. Beispielsweise sieht Ruhemann den günstigen Einfluß des Sommers als Folge der bakterientötenden Wirkung der Sonne an. Er glaubt, daß schlechte Witterung die Virulenz der

den Menschen befallenden Infektionserreger im umgekehrten Verhältnis zur Zahl der Sonnenscheinstunden in gegebener Zeit steigere. Auch Rosenfeld hält die monatlichen Schwankungen der Infektionskrankheiten für abhängig von dem Wesen der Krankheiten, id est die biologischen Eigenschaften der Krankheitserreger, und hält das Minimum im Sommer für eine Folge des bakterienschädigenden Einflusses des Lichtes. Übrigens geben beide den Einfluß von Erkältungsschädigungen zu.

Als Beweis gegen die Richtigkeit der zuerst angeführten Ansicht seien die Chemnitzer Jahreszahlen 1916—1922 angeführt.

Jahr	Mittlere Bewölkung in Prozent der Himmelsfläche	Zahl der Fälle
1916	70,8	1194
1917	66,9	934
1918	67,0	969
1919	70,9	720
1920	63,2	740
1921	55,8	609
1922	67,5	369

Man beachte den Unterschied in der Zahl der Fälle der Jahre 1916 und 1919, die beide den gleichen Grad der Bevölkerung zeigen; andererseits war das in seiner ganzen zweiten Hälfte verregnete Jahr 1922 wesentlich günstiger als das sonnenreiche Jahr 1921 (siehe auch große Kurve) und brachte nur rund 37% der Fälle des ihm nahezu gleichgestellten Jahres 1918.

Ebenso wird die von dem Hygieniker Fränken im Rubnerschen Handbuch geäußerte Ansicht, daß das engere Zusammenleben im Winter eine Hauptrolle bei der Verbreitung der Diphtherie spiele, durch das gleiche Jahr widerlegt, denn die Zusammendrängung in den Wohnungen hat Dimensionen angenommen, wie man sie vor dem Kriege wohl niemals für möglich gehalten hätte.

Auch die Schultzesche Annahme eines günstigen Einflusses der Schulferien auf die Morbilität der Diphtherie ist abzulehnen, denn die sächsischen Sommerferien dauern von Mitte Juli bis Mitte August. Und gerade im Monat Juni, dem besten in Chemnitz, findet ununterbrochener Unterricht statt. Übrigens haben auch andere Autoren, z. B. Jochmann, die Schultzesche Behauptung abgelehnt. Die Schule als Übertragungsmoment spielt sicher nicht die bedeutende Rolle, die ihr zugeschrieben wird.

Als weitere Frage wäre diejenige zu beantworten, welche Witterung als besonders disponierend für den Ausbruch einer Diphtherie anzusprechen sei.

Behrens schreibt zusammenfassend, daß Diphtherie am häufigsten beobachtet wird bei kaltem und mäßig warmem Wetter. Sehr hohe wie sehr niedrige Temperaturen scheinen einen hemmenden Einfluß auszuüben. Die höchsten Erkrankungsziffern fallen zusammen mit hohem Hygrometerstand, geringen Niederschlagsmengen, wenigen Niederschlagstagen, rauher und trüber Witterung und Temperaturwechsel von kaltem zu warmem Wetter.

Behrens hat außer seinem badischen Material (es betrifft die Stadt Karlsruhe und das Großherzogtum) auch die Tabellen für Berlin, Breslau und Bremen berücksichtigt, wobei in einzelnen Städten Differenzen beobachtet wurden, indem beispielsweise in Bremen die Diphtherie meist bei niedriger relativer Luftfeuchtigkeit und geringer Niederschlagsmenge auftrat.

Bollay hat für die Diphtherie in Basel folgende Sätze aufgestellt:

a) Die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle ist in Monaten niedrigster Temperatur am größten, sie nimmt mit steigender Temperatur regelmäßig ab;
b) von Monaten mit gleicher Temperatur, aber verschiedenem Grade relativer Luftfeuchtigkeit weisen die trockneren Monate höhere Morbilitäts- und Mortalitätsziffern auf als die feuchten Monate;
c) Monate mit wenig Niederschlagstagen und geringen Niederschlagsmengen zeichnen sich durch höhere Morbidität und Mortalität aus, als Monate mit mehr Niederschlagstagen und größeren Niederschlagsmengen.

Korösi-Budapest, 1881—1891 — kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. daß die meisten Diphtheriefälle in Zeiten mäßiger Temperatur erfolgen, daß große Kälte die Verbreitung des Diphtheriekeimes ebenso zu hindern scheinen wie große Hitze;
2. daß sich über den Einfluß der Luftfeuchtigkeit nichts Bestimmtes aussagen läßt, es aber wahrscheinlich ist, daß in den feuchten Tagen die Erkrankungen zunehmen; daß ferner
3. die oben erwähnten gemäßigten Temperaturen, namentlich bei feuchtem Wetter, die stärkste Zunahme der Diphtherie verursachten.

Alle 3 Autoren teilten die Monate nach Temperatur-, Feuchtigkeitsgruppen, Niederschlagstagen und -mengen ein.

Berger beobachtete am meisten Diphtherie bei relativer Luftfeuchtigkeit über 80%; die Temperatur schwankte zwischen —15,5° und 26,7°.

Jessen-Hamburg fand bei kalter bzw. kühler Temperatur, wenig Regen, niedrigem bzw. unter dem Mittel gelegenen Sättigungsdefizit die meisten Diphtheriefälle.

Benda betont besonders den Einfluß der Winde in dem Sinne, daß ein deutliches Parallelverhältnis zwischen Häufigkeit der Kontinentalwinde und Abnahme der Diphtheriefälle besteht. Zwischen Bewölkung und Diphtherie lassen sich nicht durchgehends Beziehungen feststellen. Für sich allein scheint dem Luftdruck keine wesentliche Bedeutung zuzukommen. Die Kurven der Schwankungen des Luftdrucks, der relativen Feuchtigkeit und der Temperatur lassen auf den ersten Blick erkennen, daß zwischen ihnen und den Erkrankungskurven ein Zusammenhang nicht besteht. Trockenes, d. h. niederschlagsarmes windiges Wetter scheint also als diphtherieverbreitend beschuldigt werden zu können.

Zust, 1902, der allerdings einseitig die Luftwärme berücksichtigte, fand während der Jahre 1878—1889 in Basel die größte Verbreitung der Diphtherie bei Temperaturen zwischen 5—14° C, dann zwischen 0 und 5° C, darauf zwischen 15 und 18, dann unter 0° C, und die wenigsten bei einer Temperatur über 18° C.

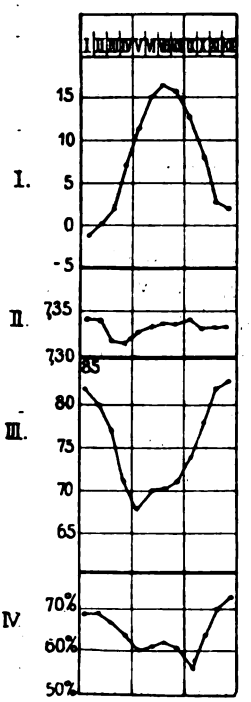
Bruehl und Jahr gaben an, daß das Maximum der Diphtheriesterblichkeit zwischen den niedrigsten Isothermen, das Minimum zwischen den höchsten Isothermen liege, wobei die Verschiedenheit im Sättigungsdefizit der Luft maßgebend sei. Besonders weniger gleichmäßige Temperatur und Luftfeuchtigkeit wirken ungünstig, gleichmäßige Verhältnisse günstig.

Lade sieht solche Tage als die Diphtherie begünstigend an, an denen sich die Feuchtigkeit der Luft ziemlich gleichmäßig unter dem Sättigungspunkt hält, ohne daß Niederschläge eintreten. Tage, die in einzelnen Stunden selbst sehr hohe relative Feuchtigkeit zeigten, an denen jedoch die Schwankungen im Wassergehalt sehr ausgeprägt waren, schienen ohne ungünstige Folgen. Lade hat weiterhin die Beobachtung gemacht, daß eine hohe relative Feuchtigkeit dann einflußlos bleibt, wenn auf die Trockenheit nur schnell die Niederschläge folgen.

Brown berichtete kürzlich über eine milde Diphtherieepidemie, bei deren Beginn besonders schlechtes, regnerisches Wetter herrschte.

Als Verf. an die Aufgabe herantrat, auf statistischem Wege den Einfluß der Witterung auf die Diphtherieverbreitung zu studieren, war er sich wohl der Tatsache bewußt, daß dieser Einfluß nur einen, wenn auch beträchtlichen Teil der Ursachen ausmacht. Auch der Ausspruch, den Joh. Ludwig Casper bereits 1825 in seinen Bei-

trägen zur medizinischen Statistik und Staatsarzneikunde 1846 getan hat, daß sich auf statistischem Wege keine Gesetze für die Witterung und für die Witterungskrankheiten ableiten lassen, konnte ihn von seinem Vorhaben nicht abbringen, denn die Fehler, die bei statistischen Erhebungen sich einstellen, sind stets dieselben, so daß doch schließlich ein relativ zutreffendes Bild im ganzen resultiert.



Kurve 1.

Zur leichteren Beurteilung der Übersichtstabelle sei an dieser Stelle ein Schema eingefügt, das auf Grund 56jähriger meteorologischer Beobachtungen die zu erwartenden Werte der Durchschnittstemperatur (1. Linie), des Barometerstandes (2. Linie), der relativen Feuchtigkeit (3. Linie) und Bewölkung (4. Linie) in Chemnitz wiedergibt. Von einer graphischen Darstellung des Windes wurde Abstand genommen.

Ein Zusammenhang zwischen Diphtherie und jährlicher Niederschlagsmenge ließ sich nicht feststellen. So zeigten beispielsweise die beiden an Niederschlagsmengen gleichen Jahre 1912 und 1915 (874 mm) verschiedene Zahlen an Fällen; 564 : 856. Das niederschlagreichste Jahr 1905 (1054,8 mm) brachte nur 341 Fälle. 1916 mit der größten Zahl der Diphtheriefälle (1194) brachte in 189 Niederschlagstagen 823,6 mm Niederschläge. 1922 mit nur 369 Diphtheriefällen in 200 Niederschlagstagen 903,2 mm Niederschlagsmenge, während das sonnige Jahr 1921 609 Diphtheriefälle hatte; die Niederschlagsmenge von 739,1 mm verteilte sich 1921 auf 151 Niederschlagstage. Das an Niederschlagsmenge ärmste Jahr 1911 (532 mm) brachte 594 Diphtheriefälle.

Wenn man die letzten 7 Jahre, in denen eine Zunahme der Diphtherie unverkennbar ist, betrachten will, so ist es notwendig, dieselben kurz zu skizzieren.

Das Jahr 1916 zeigte sehr milde Wintermonate, einen ziemlich kühlen Sommer, im ganzen aber reichliche Niederschläge. Es herrschte vorwiegend niedriger Luftdruck. Nach der Vierteltagsstatistik entfielen rund 41% auf sonniges, heiteres Wetter, 29% waren trüb, aber trocken, und 30% verliefen unter Niederschlägen. Der Feuch-

tigkeitsgehalt der Luft war im ganzen zu niedrig und die Bewölkung zu stark, in den 3 Sommermonaten um 10%.

Auffallend ist der starke Anstieg der Diphtherie im Monat März. Der Monat ist charakterisiert durch relativ hohe Temperatur, starken unternormalen Barometerstand; die Luftfeuchtigkeit war häufig schwankend zwischen 15% übernormal und 16% unter dem vieljährigen Mittel. Trotzdem war sie im ganzen noch zu hoch. Die Niederschlagsmenge war sehr gering. Der April, der erst die Verminderung der Diphtheriefälle brachte, zeigt einen wesentlichen Anstieg des Barometers, vor allem aber ist die Abnahme der Luftfeuchtigkeit bemerkenswert. Die Höchstzahl der Fälle im zweiten Halbjahr brachte der November, der anfangs zu warm war, dann aber gegen Schluß sehr kalt wurde. Dieser Monat zeichnete sich ebenso wie der Oktober durch Niederschlagsarmut aus. Die relative Feuchtigkeit schwankte außerordentlich.

Das Jahr 1917 begann mit sehr tiefen Temperaturen, die bis zum April anhielten. Erst der Mai brachte Wärme, die schnell anstieg und bis zum Oktober Wärmeüberschüsse erzeugte. Der Dezember brachte zu tiefe Temperaturen.

Die Diphtheriekurve verläuft in diesem Jahre wesentlich anders. Unverkennbar ist der Einfluß der großen Kälteperiode, speziell im Februar, der bei geringem Niederschlag, hohem Feuchtigkeitsgehalt einen hohen Barometerstand aufweist. Interessant ist der Vergleich von Mai und Juni: beide zeigen außerordentlich geringen Feuchtigkeitsgehalt der Luft, wenig Niederschläge und trotzdem die Differenz in der Zahl der Fälle. August und September haben den gleichen Feuchtigkeitsgehalt, im August viel, im September wenig Niederschläge, im August niedriger, im September hoher Barometerstand, trotzdem Anstieg der Fälle im September. Der November 1917 brachte die absolut höchste Zahl der Fälle = 192. Die genaueren Verhältnisse in diesem Monat sind in einer Tabelle graphisch dargestellt.

Im Jahre 1918 herrschte vorwiegend warme und heitere Witterung, die Niederschlagsmenge war die gleiche wie 1917. Zu kühl verliefen nur die Monate Juni, Juli und November, alle anderen waren zu warm. Ungewöhnlich ist der starke Anstieg der Diphtherie im April bei erhöhtem Feuchtigkeitsgehalt der Luft, warmer Temperatur und niedrigem Barometerstand. Der November, der verhältnismäßig wenig Fälle brachte, hatte hohen Feuchtigkeitsgehalt, wenig Niederschläge, aber hohen Barometerstand. 1919 begann mit einem warmen Januar, dem ein sehr kalter Februar folgte. Beide Monate

sehr niederschlagsarm mit hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft, zeigen ganz verschiedene Diphtheriezahlen, obwohl der Februar einen noch niedrigeren Barometerstand aufweist. Abgesehen von einzelnen Wärmeperioden zeigen die nächsten 4 Monate ein Defizit an Wärme. Juli und August verregneten. Um so wärmer gestaltete sich der September, dessen Mitteltemperatur auch die des Juli übertraf. Einen entgegengesetzt extremen Charakter hatte der November mit Schneemengen, wie sie um diese Jahreszeit noch nie beobachtet wurden. Nach der Vierteltagsstatistik entfielen nur 9% auf Sonnenschein, 32% auf heiteres und trockenes Wetter, 31% waren trüb, aber trocken, und 28% verliefen unter Niederschlägen. Von den vier diphtheriereichen Monaten hatte der September einen hohen Feuchtigkeitsgehalt mit verhältnismäßig wenig Niederschlägen, November und Dezember einen sehr tiefen Barometerstand mit hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft.

1920 begann mit einem sehr milden Januar, dem ein gleichfalls zu warmer Februar folgte. Letzterer, der sich durch große Schneearmut auszeichnete, wies einen ungewöhnlich hohen Barometerstand auf. Bis Anfang Juni verlief das Jahr zu warm. Im Juni war es das erste Monatsdrittel, das zu kalt war, und nun folgte eine Kälteperiode bis zum September, wie sie seit 1831 nicht beobachtet war. Besonders auffallend war der Feuchtigkeitsgehalt der Luft im September, der bei großer Trockenheit der Luft verlief, dagegen verliefen der Oktober und November mit zahlreichen stärkeren Frösten. Das Jahr endete so mild wie es begonnen hatte. Nach der Vierteltagsstatistik hatten 13% anhaltend Sonnenschein, 35% heiteres und trockenes Wetter, 30% waren trüb, aber trocken und 22% verliefen unter Niederschlägen. Bemerkenswert ist in diesem Jahr der Februar, dann April und Mai, die beide fast die gleichen Niederschlagsmengen brachten. Der verregnete Juli war der beste Monat, während diesmal der Oktober der schlechteste Monat war, dessen Temperaturunterschied um 20° gegen den September ganz ungewöhnlich erscheint. Der sehr feuchte, niederschlagsarme Dezember mit hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft brachte einen Wiederanstieg der Diphtherie.

Der Januar 1921 war der zweitwärmste in rund 200 Jahren. Februar und März waren zu warm. Der Abfall im Feuchtigkeitsgehalt der Luft im März ist ungewöhnlich stark. Nach dem wechselreichen April ein zu warmer Mai, dem im Juli eine fast vierwöchige kalte, regnerische Periode folgte. Von Juli an kam eine heiße Periode bis ins letzte Oktoberdrittel, der fünftheißeste Sommer seit 1830.

November und erste Hälfte des Dezember außerordentlich kalt, zweite Hälfte warm. Bemerkenswert ist in diesem Jahre der Anstieg der Diphtherie im Juni: eine Reaktion nach dem warmen Frühjahr und derjenige im Oktober, der den Abschluß der zweiten Wärmeperiode darstellte.

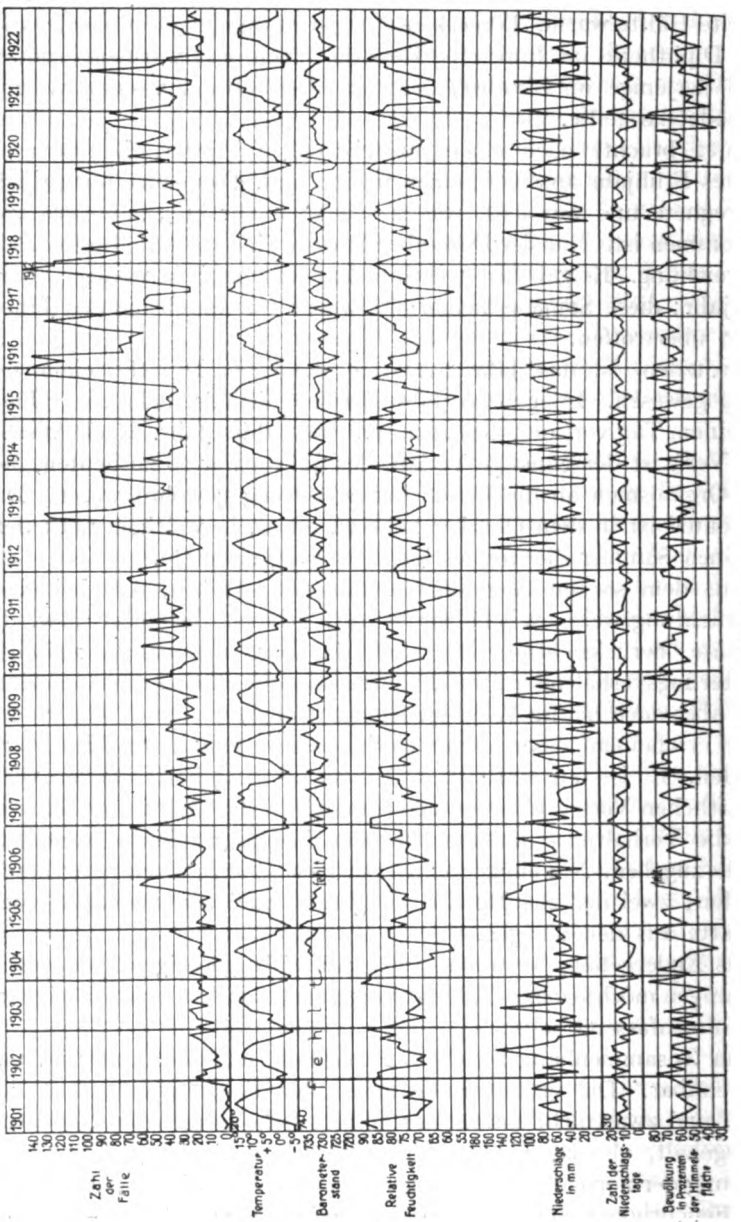
1922 brachte nach einem mittelstrengen Winter, dem sich ein spätes Frühjahr anschloß, einen milden Mai. Das ganze übrige Jahr verregnete und war kalt, wie es seit 1830 nur in 5 Sommern vorgekommen ist. Nur der Dezember brachte eine positive Temperaturabweichung. Es gab fast 500 Stunden Sonnenschein weniger als im Vorjahr; diese Sonnenscheinarmut wurde nur durch die des Jahres 1919 übertroffen.

Trotzdem ist das Jahr 1922 das günstigste Diphtheriejahr seit 1909 gewesen. Im ganzen Jahre kamen niemals mehr als 5 Fälle an einem Tag vor, und dies auch nur dreimal im Jahr. Nach Ansicht des Verf. ist der günstige Verlauf des Jahres nur so zu deuten, daß die Organismen an die Unbill der Witterung gewöhnt waren. Das Gegenteil ist in dem Oktober 1921 zu sehen, in welchem nach dem schönen Sommer die ungünstige Witterung einsetzte.

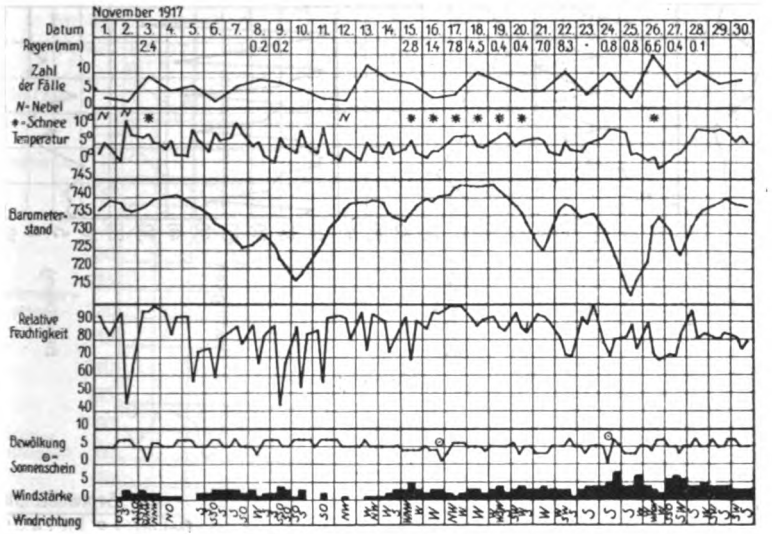
Aus dem soeben Angeführten läßt sich ersehen, daß bei einer Betrachtungsweise, welche als kleinste Einheit die Jahre bzw. die Monate berücksichtigt, hie und da Zusammenhänge zwischen Witterungsverhältnissen und Diphtheriemorbidität zu erkennen sind, daß aber doch häufig Widersprüche auftreten, welche es wünschenswert erscheinen lassen, einen geringeren Zeitraum als Einheit zu wählen. Es ist nun auf Grund der gegenwärtig herrschenden wirtschaftlichen Verhältnisse einfach unmöglich, die sämtlichen Kurven, die die Verhältnisse an den einzelnen Tagen graphisch darstellen, wiederzugeben. Nur einige wenige Beispiele sollen als Beleg abgebildet werden; zwei der 264 Monate im ganzen und sechs einzelne Ausschnitte aus den übrigen.

Als Endergebnis der umfangreichen und langwierigen Zusammenstellungen möchte ich, z. T. Erfahrungen anderer Autoren bestätigend, zusammenfassend sagen:

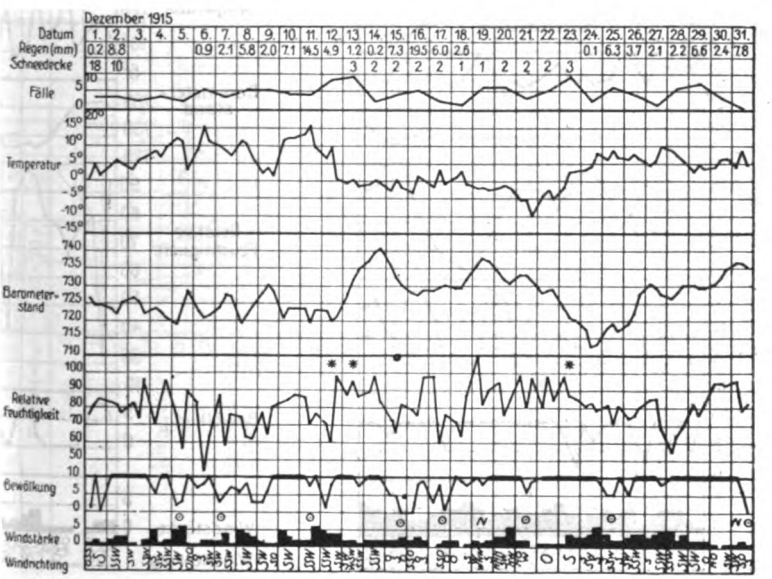
Ein Zusammenhang zwischen Diphtherie und Witterung ist unverkennbar. Die größte Rolle spielt der Feuchtigkeitsgehalt der Luft, und zwar nicht sowohl der absolut hohe relative Luftfeuchtigkeitsgehalt, als das Fehlen der mittäglichen Senkung. Eine Umkehrung der normalen Feuchtigkeitskurve in dem Sinne, daß mittags die Feuchtigkeit höher ist als früh oder abends, läßt 1—2 Tage später fast stets ein Ansteigen der Diphtheriekurve erkennen.


1901
1902
1903
1904
1905
1906
1907
1908
1909
1910
1911
1912
1913
1914
1915
1916
1917
1918
1919
1920
1921
1922
Zahl der Fälle
Temperatur
Barometerstand
Relative Feuchtigkeit
Niederschläge in mm
Zahl der Niederschlagstage
Bewölkung in Prozenten der Himmelfläche

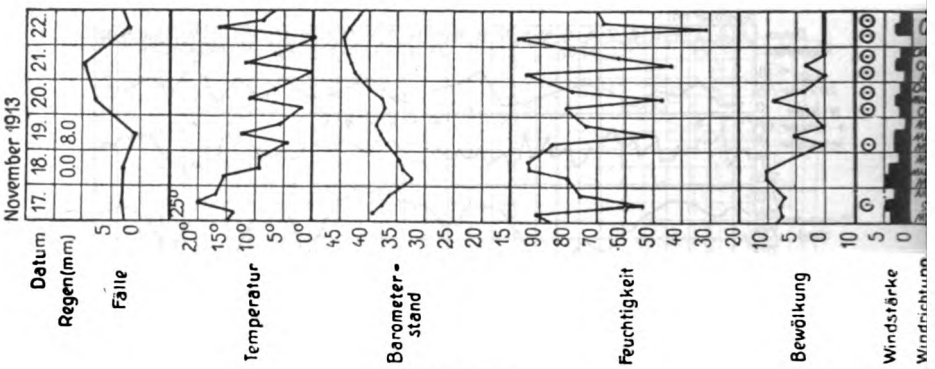
Kurve 2.



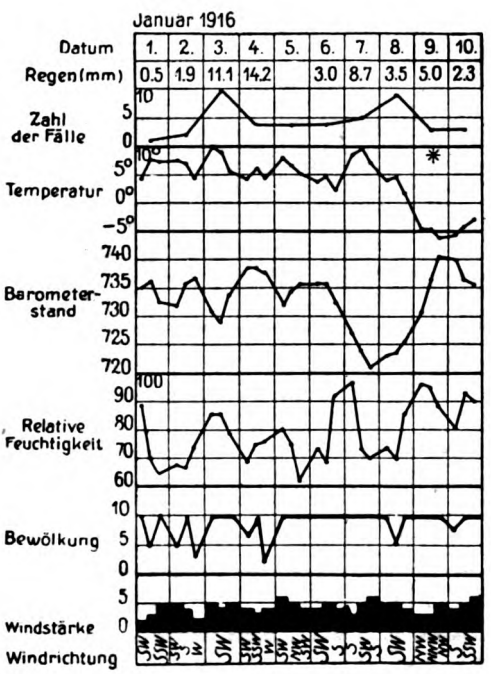
Kurve 3.



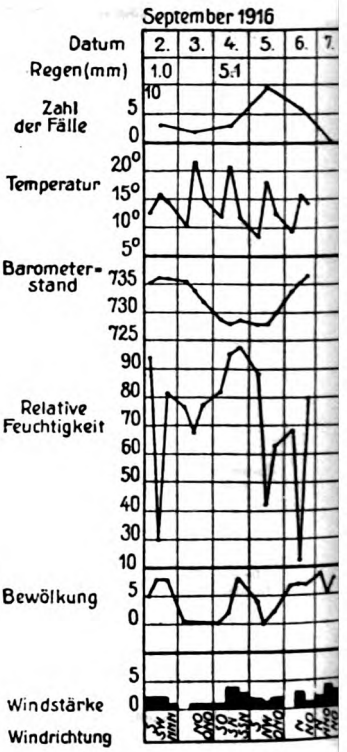
Kurve 4.



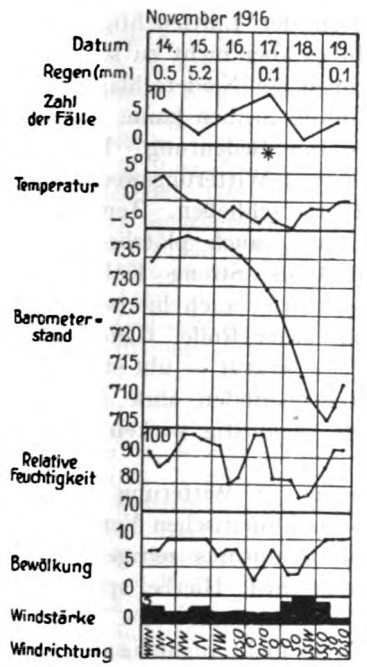
Kurve 5.



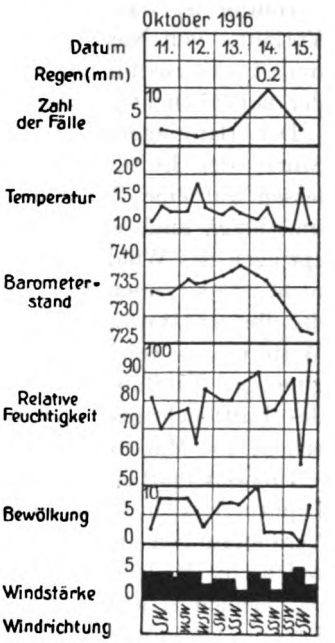
Kurve 6.



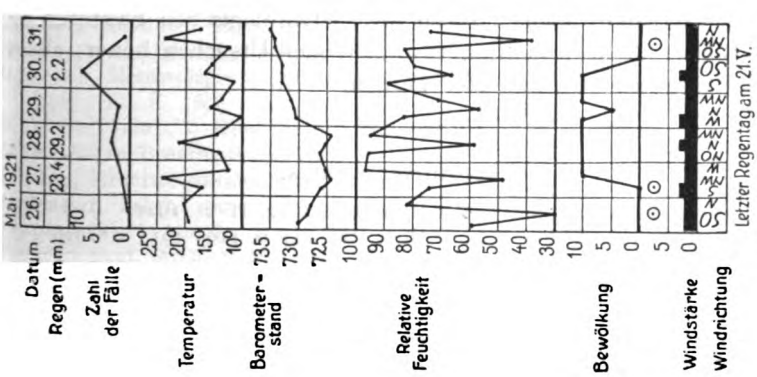
Kurve 7.



Kurve 8.



Kurve 9.



Kurve 10.

Häufig ist das veränderte Verhalten der Luftfeuchtigkeit der Vorläufer von Niederschlägen, braucht es aber nicht zu sein. Man muß Lade zustimmen, daß, wenn schnell der Niederschlag erfolgt, der hohe Feuchtigkeitsgehalt ohne Einfluß bleiben kann.

Der Barometerstand ist gleichfalls von Bedeutung. Plötzliche Stürze des Luftdruckes — Zeichen eines Witterungswechsels — lassen auf eine Zunahme der Diphtherie schließen. Temperaturumschläge sind ebenfalls von Bedeutung, auch plötzliches Umspringen des Windes üben einen Einfluß aus. Strenge Kälte bringt nicht immer einen Rückgang der Diphtherie; auch hierbei spielen die übrigen Witterungsverhältnisse eine große Rolle. Gleichmäßige Witterung — bei warmer oder kalter Temperatur — übt stets einen günstigen Einfluß aus. Daß auch Regenperioden ohne Änderung des Luftfeuchtigkeitsgehaltes der Luft ungünstig wirken können, erhellt aus Maikurve 1921.

Unzweifelhaft ist der Zusammenhang der Witterung mit den Diphtheriefällen darin zu suchen, daß die klimatischen Verhältnisse Veränderungen in dem menschlichen Organismus zeitigen, durch welche die Widerstandskraft herabgesetzt wird. Hierbei spielen alle die kleinen scheinbar unscheinbaren Vorkommnisse des täglichen Lebens eine große Rolle. Sicher aber ist es nicht angängig, im Sinne einer abstrakten Bakteriologie den Schwerpunkt in das Verhalten des Diphtheriebacillus zu verlegen.

Selbstverständlich soll die direkte und indirekte Übertragung in ihrer Bedeutung nicht unterschätzt werden (s. auch die zitierten Fälle), aber andererseits müssen die meteorologischen Faktoren als den Boden für die Infektion vorbereitenden Ursachen höher, als es bisher der Fall war, bewertet werden.

Literaturverzeichnis.

Aschenheim, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, H. 2. 1921.
Aufrecht, Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 117 u. 119 1915 u. 1916.
Baginsky, Diphtherie 1895.
Behrens, Arch. f. Hyg. Bd. 40.
Beitzke in Brüning-Schwalbe.
Benda, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 65. 1916.
Berger, Die Bedeutung des Wetters für die ansteckenden Krankheiten. Therap. Monatsh. 1898.
Bernhard, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 64. 1915.
Bickel, Dtsch. med. Wochenschr. 1921.
Bollay, Zeitschr. f. Schweiz. Statistik, 2. Lief. 1899.
Brown, Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79. 1922.

Brühl u. Jahr 1889, zit. nach Flügge.
Eckert, Ergebn. d. ges. Med. Bd. 1. 1920.
Feer, Lehrb. d. Kinderheilk. 1920.
Fischl, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1897.
Derselbe, Therap. d. Kinderkrankh. 1909.
Flügge, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 17, 1894.
Fraenken in Rubners Hygiene 1911.
Geißler, Schmidts Jahrb. H. 4, S. 84. 1880.
Hamburger Gesundheitsberichte.
v. Hansemann, Konditionales Denken in der Medizin. Berlin 1912.
Henoch, Lehrb. d. Kinderheilk. 1903.
Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. 1911.
Jakobi in Gerhardts Handb. 1877, Bd. 2.
Jessen, Witterung u. Krankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 21.
Jochmann, Lehrb. d. Infektionskrankh. 1914.
Kisskalt, Arch. f. Hyg. 1900; Münch. med. Wochenschr. 1900.
Kleinschmidt, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, H. 2.
Korösi, Publik. d. Hauptst. Budapest, H. 19.
Derselbe, Untersuchung des Einflusses der Witterung. Berlin 1894.
Lade, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 71.
Lipari, Il Morgagni 1888.
Lode, Arch. f. Hyg. 1898.
Derselbe in Rubners Hygiene 1911.
Marchand in Krehl-Marchand, Lehrb. d. Pathol. 1907.
Neumann u. Oberwarth. 1913.
Pasteur, Bull. de l'acad. de méd. 1878.
Prausnitz in Pfaundler-Schloßmanns Handb. 1910, 2. Aufl.
Prinzing, Handb. d. med. Statistik.
Romberg in v. Mering-Krehl.
Rosenfeld, Zentralbl. f. allg. Gesundheitspflege 1903, XXII.
Rubner, Handb. d. Hyg. 1911.
Ruhemann, „Ist Erkältung eine Krankheitsursache usw.". Leipzig 1898.
Derselbe, Meteorologie u. Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Diät u. physik. Ther. Bd. 1. 1898.
Schultze, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 67.
Schwalbe in Brüning-Schwalbe.
Sticker, Erkältungskrankheiten 1916.
Strümpel, Lehrb. 1907.
Trapeznikoff, Annales de l'Institut Pasteur. 1891.
Trommsdorf, Arch. f. Hyg. Bd. 58.
Wagner, Annales de l'Institut Parteur. Bd. 4. 1899
Zust, Zit. nach Sticker.
Sodann die Dekaden-Monatsberichte der Kgl. S. Landes-Wetterwarte ab 1901;
ferner Ergebnisse der Meteorologischen Beobachtungen aus den deutschen meteorologischen Lehrbüchern ab 1901.
Für die letzten Jahre uumittelbare schriftliche Berichte von der Landes-Wetterwarte in Dresden.
Ferner die offiziellen Berichte des Statistischen Amtes in Chemnitz.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. K. Stolte.)

Zur Frage des Chlorhaushalts bei exsudativen Kindern.

Von Priv.-Doz. Dr. **Hans Opitz.**

Nachdem Czerny auf Grund klinischer Erscheinungen den Begriff der exsudativen Diathese aufgestellt hatte, suchte man verschiedentlich in das Wesen dieser Konstitutionsanomalie einzudringen. Dazu schienen Stoffwechselversuche geeignet, da es keinem Zweifel unterliegen kann, daß die Manifestationen der exsudativen Diathese weitgehendst durch die Ernährung beeinflußt werden. Jedoch haben die allerdings nicht sehr zahlreichen Arbeiten, die den N-, Purin- und Zuckerstoffwechsel verfolgten, keine erheblich von der Norm abweichenden oder doch wenigstens keine eindeutigen Resultate gezeitigt. Nur für das Fett fanden Steinitz und Weigert[1]) eine Verminderung der Resorption. Auf den Mineralstoffwechsel wird noch näher eingegangen werden.

Entsprechend den Manifestationen der exsudativen Diathese, die eine besondere Beschaffenheit des Unterhautzell- und Fettgewebes wahrscheinlich machen, verdienen die Haut und die Körpersäfte unser besonderes Interesse. Tatsächlich konnte auch Rachmilewitsch ein abweichendes Verhalten der leicht scarifizierten Haut Exsudativer bei Einwirkung von Senfbrei gegenüber Normalen beobachten. Die Reaktion bestand in Quaddelbildung, seröser Exsudation, schwerer Gerinnbarkeit des Exsudats und langem Anhalten des Reizeffektes. Auch Mautner[2]) fand unter exsudativen Kindern einen höheren Prozentsatz von Individuen, die auf mechanische und chemische (Fettsäure) Reize reagierten, sieht allerdings hierin keine spezifische Reaktion für diese Konstitutionsanomalie. Andere Autoren haben den Wasserhaushalt zum Gegenstand ihrer Unter-

[1]) Betr. Lit. s. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung usw. Bd. 2.
[2]) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913, Bd. 8, S. 461.

suchungen gemacht. Die von Lust gefundene Hydrämie ist jedoch nach Lederer nicht charakteristisch, sondern nur durch die Art der Ernährung bedingt. Während nämlich bei normalen Individuen eine allmähliche Anpassung des Blutwassergehalts bei Nahrungsänderung eintritt, unterliegt derselbe bei Exsudativen plötzlichen Schwankungen, die Lederer auf eine pathologische Art der Wasserbindung an die Zellbestandteile zurückführt. Diese abnorme Wasserbindung könnte ihrerseits hinwiederum auf Veränderungen im Mineralstoffwechsel beruhen. Sieht man doch mitunter hochgradig exsudative Kinder auf kleine Kochsalzmengen mit Ödemen reagieren. Tatsächlich fand Freund bei 3 Exsudativen bei sonst negativer Mineralstoffbilanz Natrium- und in 2 Fällen Chlorretention bei gleichzeitiger Ödembildung, und Menschnikoff konnte den Nachweis erbringen, daß exsudative Kinder eher als normale bei gesteigerter Kochsalzzufuhr mit reichlicher Chlorretention reagieren, während sie umgekehrt bei geringer Zulage rascher als andere Kinder von ihren Chlorbeständen abgeben.

Klinische Beobachtungen und die Ergebnisse der Stoffwechselversuche machen es demnach wahrscheinlich, daß wir in erster Linie bei der exsudativen Diathese die Veränderungen im Gewebe zu suchen haben. Deshalb empfahl Herr Professor Bessau die Gewebsflüssigkeit exsudativer Kinder zu analysieren. Auf seine Veranlassung habe ich 1919 mit derartigen Untersuchungen begonnen, und zwar habe ich nur den Chlorgehalt, ausgedrückt in NaCl, festgestellt, da ich mich bei der im allgemeinen sehr begrenzten Menge von Untersuchungsmaterial auf den mir am wichtigsten erscheinenden Faktor beschränken wollte. Zur Gewinnung des Gewebswassers bediente ich mich auf Vorschlag von Herrn Professor Bessau der blasenziehenden Wirkung des Canthariden-pflasters.

Besteht denn nun wirklich die unter Epidermisabhebung erfolgende Exsudation aus den Säften, die im Gewebe gespeichert sind, oder erfolgt nicht etwa infolge des chemischen Reizes eine Dilatation der Gefäße und ein Austritt von Plasma, woran man auf Grund der mitunter beobachteten Gerinnung des Blaseninhalts in vitro denken könnte. Solche Plasmabeimengungen mögen wohl vorhanden sein, doch sind sie zweifellos äußerst gering. Denn wie die bei einem Fall von Nephrose vorgenommenen Untersuchungen der mit dem Curschmannschen Hauttrokars gewonnenen Gewebsflüssigkeit und des Cantharidenblaseninhalts ergeben haben, besteht zwischen beiden kein nennenswerter Unterschied. Wir fanden in

	Ges. Eiweiß	Rest-N.	Harnstoff	Chlor
Gewebswasser	1,07%	39,8 mg%	33,3 mg%	0,614%
Cantharidenblaseninhalt . . .	0,89%	34,2 mg%	28 mg%	0,613%
Blut	17,2 %	70,3 mg%	36 mg%	0,554%

Eine wesentliche Beimengung von Plasma zum Blaseninhalt hätte für Gesamteiweiß und Rest-N höhere Werte ergeben müssen als im Gewebswasser. Eher das Gegenteil war der Fall. Wir analysieren also mit dem Inhalt der Cantharidenblase tatsächlich die im Gewebe gespeicherte Flüssigkeit.

Das Pflaster wurde gewöhnlich am Bauch oder Oberschenkel appliziert und mehrere Stunden liegen gelassen. Die Dauer richtete sich nach der Wirksamkeit des Präparates, die recht verschieden war. Nach der Entfernung des Pflasters entstand gewöhnlich ganz allmählich die Blase. Ein Unterschied in der Hautreaktion zwischen exsudativen und normalen Kindern wurde nicht beobachtet.

Die Mehrzahl der Untersuchungen wurde nüchtern vorgenommen, da das Pflaster gewöhnlich über Nacht gelegt wurde, später, als die Scheersche Arbeit die Abhängigkeit des NaCl-Spiegels im Serum von der Nahrungszufuhr dargetan hatte, wurde der Zeitpunkt der Mahlzeit berücksichtigt. Da wir aber gleichzeitig den Chlorgehalt im Blute bestimmten, der nach eigenen Untersuchungen und solchen Schobers[1]) durch die Mahlzeit keine Änderung oder höchstens eine geringe Steigerung erfährt, und außerdem im Rahmen unserer Arbeit nur gröbere Ausschläge in Frage kommen, dürften die im Serum auftretenden geringen Senkungen für uns mehr oder weniger belanglos sein. Allenfalls würden die von mir 2—3 Stunden nach der Mahlzeit erhobenen Werte um einige Hundertstel Prozent höher anzusetzen sein.

Die Ernährung bestand außer bei den jungen Säuglingen in gemischter Kost; grundsätzliche Änderungen wurden während der Versuchszeit nicht vorgenommen. Die Bestimmungen erfolgten nach der Bangschen Mikromethode, Kontrollanalysen wurden in jedem Falle ausgeführt. Der Versuchsfehler betrug im allgemeinen nicht mehr als höchstens 2% vom Werte. Die Untersuchungen erstreckten sich auf den Blaseninhalt, das Blut, das aus der Ferse oder Fingerbeere entnommen wurde, und auf das daraus gewonnene Serum. Abgesehen von normalen Kontrollkindern wurden in erster Linie junge Kinder mit sehr stark nässenden Ekzemen herangezogen. Da derartige Individuen nach dem Kriege hier auffallend selten in unsere Behandlung kamen, haben sich die Untersuchungen über sehr

[1]) Diese Zeitschrift, daselbst Literatur über Chlorbestimmungen.

lange Zeit hingezogen. Dabei wurden bei ein und demselben Patienten möglichst zahlreiche Analysen während ganz verschiedener Stadien der exsudativen Erscheinungen vorgenommen, im ganzen wurden bei 13 Kindern 46 Untersuchungsreihen ausgeführt und dabei gleichzeitig jedesmal der Chloridgehalt von Blut, Serum und Gewebsflüssigkeit bestimmt.

Der Chlorgehalt im Blut und Serum ist individuell verschieden. Für Erwachsene werden Kochsalzwerte für Blut von 0,44—0,47% (Biernacki), —0,51% (Boenheim) angegeben; für Serum 0,57 bis 0,63% (Veil), —0,67% (Rinneberg); Scheer fand bei Säuglingen Serumzahlen von 0,50—0,59%. Die Werte, die von mir und unabhängig davon von Schober an der hiesigen Klinik erhoben worden sind, stimmen gut überein; sie betragen für Blut gewöhnlich 0,42—0,48%, mit Abweichungen nach unten bis 0,41 und oben bis 0,52%, für Serum 0,55—0,64%, wobei allerdings das obere Extrem selten erreicht zu werden scheint. Die Schwankungen des Chlorspiegels bei ein und demselben Individuum, an verschiedenen Tagen untersucht, sind offenbar nicht sehr erheblich (0,02—0,04%).

Der Chloridgehalt der Erythrocyten verhält sich zu dem des Serums nach Snapper wie 1 : 2, ein Verhältnis, das auch bei osmotischen Zustandsänderungen immer wieder angestrebt wird. Die Differenz Blut-Serum wird demnach keine konstante sein können, sondern ein variabler Wert, der von der Höhe des Chorgehalts im Serum und von dem Volumenprozent der Erythrocyten abhängig ist. Diese Differenz betrug nach meinen Analysen 0,129—0,163%, nach denen Schobers 0,090—0,170%. Meine im Canthariden-blaseninhalt gewonnenen Werte bewegen sich in den gleichen Höhen: 0,090—0,172%; die Differenz gegenüber dem Serumgehalt desselben Individuums scheint für gewöhnlich sehr gering oder gleich Null zu sein.

Überblicken wir die Ergebnisse unserer Analysen, die in einer Tabelle zusammengestellt sind, so fallen die Abweichungen des Blutkochsalzspiegels nach oben auf. Die normalerweise nur selten beobachteten Werte von 0,48—0,49% werden relativ oft erreicht oder überschritten; als ganz ungewöhnlich hoch muß ein Gehalt von 0,575% (Nr. 2) bezeichnet werden. Ein einziges Mal fanden wir einen abnorm tiefen Wert, nämlich 0,36% (Nr. 10), ohne daß wir dafür auf Grund von äußeren Verhältnissen eine Erklärung geben könnten. Auch die bei einzelnen Kindern erhobenen individuellen Schwankungen (Nr. 1, 4, 5, 10), die bis 0,1% betrugen, dürften über das Maß dessen hinausgehen, was man normalerweise sieht. Im

Serum und im Gewebswasser fanden sich gewöhnlich analoge Werte, so daß sich die Differenzzahlen von Blut-Lymphe bzw. Blut-Serum im allgemeinen in normalen Grenzen hielten, wobei freilich der absolute Prozentgehalt entsprechend den gesteigerten Blutwerten erhöht war. Im ganzen bewegte sich der Chlorgehalt des Gewebswassers und besonders des Serums näher dem oberen Extrem. Verschiedentlich ließen sich jedoch Überschreitungen desselben nachweisen, die sehr erheblich sind. So konnten wir in 2 Fällen bei wiederholten Untersuchungen Serumwerte bis 0,710% (Nr. 4) und 0,748% (Nr. 5) feststellen. Es ergaben sich dabei Unterschiede gegenüber dem Blut von 0,283% bzw. 0,267%. Eine ähnlich hohe Differenz treffen wir auch bei Nr. 11 an, nämlich 0,261% bzw. 0,243%, ohne daß hier die Serumzahlen von 0,671% bzw. 0,666% allzu stark über die obere Grenze hinausgingen. Der Gewebskochsalzspiegel war in diesen Fällen gar nicht oder nur in beschränktem Maße erhöht. Dementsprechend war auch die NaCl-Differenz von Serum und Gewebswasser sehr beträchtlich, d. h. bis 0,143%, während sie sonst immer nur mehrere Tausendstel- oder höchstens wenige Hundertstelprozent zu betragen pflegte. Ein im Vergleich zum Blute auffallend hoher Wert fand sich im Gewebswasser nur einmal, und zwar auch bei Fall 11. Hier betrug die Differenz 0,219%.

Diese eben erwähnte hochgradige Inkongruenz in dem Verhältnis von Chlorgehalt des Blutes zu dem des Serums zeigte sich sowohl bei einem 10monatigen pastösen Kinde mit ausgedehntem nässenden Kopfausschlag als auch bei je einem $24^3/_4$ und $5^1/_2$ Monate alten schlecht gedeihenden Säugling mit mehr trockenem Ekzem, von dem der jüngere nur Frauenmilch erhielt. Eine Differenz in den Chloridwerten zwischen pastösem und trockenem Typ der Exsudativen bestand also nicht, ebensowenig ließ sich ein direkter Zusammenhang zwischen unseren Chlorbefunden und dem Verhalten der exsudativen Erscheinungen nachweisen in der Weise etwa, daß der Chlorspiegel mit der Besserung oder Verschlimmerung der Manifestationen eine bestimmte Tendenz aufwies.

Bemerkt sei noch, daß tägliche Kochsalzzulagen von 5 g bei dem einen Kinde (Nr. 5) nur zu einer ganz minimalen prozentualen Steigerung der Gewebswasserchloride führte, während ein anderes Kind (Nr. 6) für alle untersuchten Körpersäfte deutliche Erhöhungen aufwies. Vergleichszahlen von nicht exsudativen Kindern stehen nicht zur Verfügung.

Bei der Deutung unserer Ergebnisse muß man davon ausgehen, was der Chlornachweis in den einzelnen Körpersäften besagt. Das

Gewebe bildet sozusagen den Speicher für die Mineralien, eine Erhöhung derselben in der Gewebsflüssigkeit wird also eine Vermehrung des Gesamtdepots bedeuten, was auch L. F. Meyer schon angenommen hatte. Eine solche kann aber natürlich auch ohne prozentuale Steigerung des Chlorgehaltes einhergehen, wenn nämlich das Gewebswasser vermehrt ist. Dabei braucht es keineswegs immer zu nachweisbaren Ödemen zu kommen, die ja erst bei erheblicher Wasserretention in Erscheinung zu treten pflegen; schon die pastöse Beschaffenheit der Haut bei Exsudativen spricht für eine derartige Überwässerung. Das Blut dient nur als Vehikel, es hat die Produkte des intermediären Stoffwechsels einerseits dem Depot zuzuführen, andererseits an die einzelnen Stätten des Bedarfs und zur Ausscheidung nach den Nieren zu transportieren. Die hohen Chlorwerte, die wir verschiedentlich im Blut und vor allem im Serum festgestellt haben, sind wohl in erster Linie im Sinne einer übermäßigen NaCl-Ausscheidung zu deuten, da eine ungewöhnlich große Zufuhr per os nicht in Frage kommt. Dafür spricht auch die bei Nr. 5 in jener Zeit beobachtete Abnahme des Gewichts, das sich von 6750 g auf 6330 g verringerte. Auch sonst sehen wir meistens Verminderung des Körpergewichts oder Gewichtsstillstand mit absolut oder relativ hohen NaCl-Werten einhergehen. Die vielfach nicht unerheblichen Schwankungen des Chlorspiegels bei ein und demselben Falle, die in exogenen Momenten keine Erklärung finden, müssen wir auf eine besondere Labilität des Mineralstoffwechsels beziehen.

Bei Betrachtung unserer Ergebnisse drängt sich unwillkürlich ein Vergleich auf, mit den bei einigen Fällen von alimentärem Ödem erhobenen Chlorbefunden. Im Ödemstadium betrug der NaCl-Gehalt

im Blut . . . . . 0,550 bzw. 0,534%
im Gewebe . . . . . 0,615 „ 0,605%,

nach Ausschwemmung des Ödems im Blute 0,47% bzw. 0,44%. Bei einem dritten Fall übertraf im Ausschwemmungsstadium nicht nur der Chlorgehalt des Serums, sondern auch sogar der des Blutes den Chlorgehalt des Gewebswassers. Man könnte auf Grund dieser übereinstimmenden Resultate daran denken, daß die für die Ödemkrankheit angenommene Funktionsstörung der Blut- und Lymphcapillaren auch ein wesentlicher Faktor bei der exsudativen Diathese sei, wie denn auch beiden Zuständen die Empfindlichkeit der Haut gegenüber Infekten eigen ist. Andererseits dürfte ein derartiges Verhalten des Chlorspiegels nicht nur für diese beide Erkrankungen pathognomonisch sein, sondern sich auch bei anderen mit Ödemen einhergehenden Krankheiten nachweisen lassen.

Lfd. Nr.	Name und Alter	Datum	Gewicht g	Blut in % NaCl	Gewebswasser in % NaCl	Serum in % NaCl	Differenz Blut-Gewebswasser	Differenz Blut-Serum	Differenz Gewebswasser-Serum	Bemerkungen
1.	G. Sch., 19 Mon.	6. VIII. 19	10000	0,467	0,585	—	0,118	—	—	Dickes, pastöses Kind, Ekzem im Gesicht und an Extremitäten.
		13. VIII. 19	10100	0,497	0,620	—	0,123	—	—	Ekzem fast völlig geschwunden.
		22. VIII. 19	10500	0,523	0,633	0,646	0,110	0,123	—0,013	Ekzem abgeheilt.
2.	U. Sch., 14 Mon.	23. X. 19	8900	0,575	0,681	0,658	0,106	0,083	+0,023	Pastös; ausgedehntes, zum Teil nässendes Ekzem im Gesicht und am Körper. Kontinuierliche langsame Gewichtsabnahme.
		30. X. 19	8800	0,537	0,652	0,647	0,115	0,110	+0,005	Exsudative Erscheinungen im Rückgang.
3.	K. P., 2 Mon.	24. X. 19	3400	0,520	0,677	0,677	0,157	0,157	+ —0	Starker Milchschorf, chronische Ernährungsstörung.
4.	A. S., $2^3/_4$ Mon.	19. II. 20	2650	0,421	0,546	0,655	0,125	0,234	—0,109	Trockenes Ekzem im Gesicht und auf dem Kopf. Gedeiht schlecht. Frauenmilchernährung.
		8. III. 20	2750	0,427	0,567	0,710	0,140	0,283	—0,143	Exsudative Erscheinungen sehr gering.
		19. III. 20	2750	0,470	0,617	0,625	0,147	0,155	—0,008	Nur noch geringer Gneis auf dem Kopf.
		23. III. 20	2780	0,480	0,635	0,640	0,155	0,160	—0,005	Befund unverändert.
		6. IV. 20	3060	0,473	0,615	0,611	0,142	0,138	+0,004	Exsudative Erscheinungen wieder stärker.
		18. IV. 20	3360	0,479	0,616	0,539	0,137	0,060	+0,077	„ „ wechselnd.
5.	H. R., 10 Mon.	27. II. 20	6750	0,437	0,562	0,670	0,125	0,233	—0,108	Nässendes Ekzem auf dem Kopf und im Gesicht.
		2. III. 20	6600	0,502	0,629	—	0,127	—	—	Exsudative Erscheinungen etwas geringer.
		9. III. 20	6330	0,445	0,511	0,636	0,066	0,191	—0,125	Erscheinungen erheblich geringer.
		15. III. 20	6560	0,481	0,669	0,748	0,188	0,267	—0,079	Befund im wesentlichen unverändert.
		20. III. 20	6620	0,474	0,627	0,623	0,153	0,149	+0,004	desgleichen.
		23. III. 20	6640	0,468	0,625	0,612	0,157	0,144	+0,007	desgleichen.
		26. III. 20	6660	0,500	0,642	0,616	0,142	0,116	+0,026	Erscheinungen etwas stärker, seit dem 24. III. täglich 5 g NaCl.
6.	E. H., 5 Mon.	5. III. 20	4510	0,508	0,599	—	0,091	—	—	Ausgedehntes trockenes nnd nässendes Ekzem im Gesicht und am Kopf.
		16. III. 20	4280	0,479	0,615	0,616	0,136	0,137	—0,001	Exsudative Erscheinungen erheblich gebessert.
		20. III. 20	4230	0,480	0,622	0,597	0,142	0,117	+0,025	Erscheinungen im wesentlichen unverändert.
		24. III. 20	4180	0,461	0,593	0,620	0,132	0,159	—0,027	desgleichen.
		26. III. 20	4220	0,497	0,636	0,685	0,139	0,188	—0,049	desgleichen seit gestern täglich 5 g NaCl.

Lfd. Nr.	Name und Alter	Datum	Gewicht g	Blut in % NaCl	Gewebswasser in % NaCl	Serum in % NaCl	Differenz: Blut-Gewebswasser	Differenz: Blut-Serum	Differenz: Gewebswasser-Serum	Bemerkungen
7.	W. P., 8 Jahre	22. VI. 20	—	0,476	0,635	0,619	0,159	0,143	+0,016	Strophulus bullosus.
8.	R. D., 6 Mon.	12. XI. 20	5600	0,488	0,590	0,609	0,112	0,121	—0,009	Ausgedehntes nässendes Ekzem im Gesicht und auf dem Kopf ($2^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit).
		15. XI. 20	5550	0,481	0,575	—	0,094	—	—	Erscheinungen unverändert ($2^3/_4$ Stunden n. d. Mahlz.).
		16. XI. 20	5550	0,496	—	0,615	—	0,119	—	desgleichen (3 Stunden nach der Mahlzeit).
		23. XI. 20	5410	0,454	0,602	0,611	0,148	0,157	—0,009	Erscheinungen erheblich gebessert ($1^3/_4$ Stunden nach der Mahlzeit).
		26. XI. 20	5420	0,452	0,593	0,542	0,141	0,090	+0,051	Befund unverändert ($4^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit).
		1. XII. 20	5400	0,457	0,546	0,558	0,089	0,101	—0,012	desgleichen ($3^1/_4$ Stunden nach der Mahlzeit).
9.	H. G., 6 Mon.	1. XII. 20	4730	0,432	0,555	0,571	0,123	0,139	—0,016	Keine manifesten Symptome ($3^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit).
10.	E. T., 18 Mon.	5. III. 21	10120	0,475	0,582	0,585	0,107	0,110	—0,003	Ausgedehntes, teils trockenes, teils nässendes Ekzem auf dem Kopf ($5^1/_2$ Stund. nach Brühgrießmahlzeit).
		13. III. 21	10330	0,367	0,465	0,478	0,098	0,111	—0,013	Ekzem trockener (3 Stunden nach 200 g Vollmilch).
		16. III. 21	10200	0,459	0,594	0,568	0,135	0,109	+0,026	Erscheinungen unverändert (4 Stunden nach Brühgrießmahlzeit).
		22. III. 21	10000	0,459	0,572	0,534	0,113	0,075	+0,038	Ekzem fast abgeheilt ($3^1/_2$ Stunden n. 200 g Vollmilch).
11.	H. N., $5^1/_2$ Mon.	1. VIII. 21	4500	0,416	0,574	0,671	0,164	0,261	—0,097	Teils trockenes, teils nässendes Ekzem auf dem Kopfe (2 Stunden nach der Mahlzeit).
		4. VIII. 21	4570	0,424	0,643	0,617	0,219	0,193	+0,026	Erscheinungen erheblich gebessert (2 Stunden nach der Mahlzeit).
		9. VIII. 21	4500	0,423	0,586	0,666	0,163	0,243	—0,080	Geheilt (3 Stunden nach der Mahlzeit).
12.	K. M., 13 Mon.	16. IX. 21	6780	0,466	0,592	0,604	0,126	0,138	—0,012	Enormes Eccema madidans (Nüchtern).
		19. IX. 21	—	0,448	0,551	0,571	0,103	0,123	—0,020	Befund unverändert (5 Stunden nach der Mahlzeit).
		5. X. 21	—	0,468	0,600	0,592	0,132	0,124	+0,008	Erhebliche Besserung ($3^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit).
		11. X. 21	—	0,436	0,580	0,583	0,144	0,147	—0,003	Nur noch etwas trockenes Ekzem ($3^1/_4$ Stunden nach der Mahlzeit).
13.	F. Sch., 18 Mon.	23. X. 21	9000	0,432	0,594	0,532	0,162	0,100	+0,062	Teils näss., teils trockenes Gesichtsekzem (Nüchtern).
		28. X. 21	9500	0,415	0,555	0,550	0,140	0,135	+0,005	Erscheinungen gebessert (Nüchtern).
		1. XI. 21	9800	0,461	0,519	0,559	0,058	0,098	—0,040	Ekzem fast ganz geheilt (Nüchtern).

So viel geht jedoch aus unseren Untersuchungen auf Grund der vielfach im Blut, Gewebe und Serum erhöht gefundenen Chlorwerte und ihren erheblichen Schwankungen bei ein und demselben Individuum hervor, daß der Chloridhaushalt bei Exsudativen nicht so gleichmäßig abläuft wie in der Norm. Diese Ergebnisse bilden mithin eine Bestätigung der von Freund und Menschikoff auf Grund ihrer Mineralstoffwechselversuche angenommenen Labilität des NaCl-Haushaltes. Der von mir beschrittene neue Weg, die von Bessau inaugurierte Analysierung des Gewebswassers, scheint mir von Bedeutung für die Erkenntnis der Pathogenese der exsudativen Diathese und geeignet zu sein, unter gleichzeitiger Aufstellung genauer Stoffwechselbilanzen dem Wesen dieser Konstitutionsanomalie näher zu kommen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.
(Direktor: Prof. Dr. Stolte.)

Die Schwankungen des Chlorspiegels im Gesamtblut und im Blutserum des Säuglings in ihrer Abhängigkeit von der Magensaftsekretion.

Von Dr. **Wilhelm Schober,** Assistent der Klinik.

Das Problem des Einflusses der Salzsäuresekretion im Magen auf den Chlorgehalt des Blutes und Blutserums wurde erst in den letzten Jahren eingehender erforscht. In ausführlichen Arbeiten aus den Jahren 1920 und 1921 gelangt Scheer (9, 10) auf Grund zahlreicher, unter verschiedenen Bedingungen am Säugling angestellter Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß der Chlorgehalt im Blutserum in hervorragendem Maße von der Magensaftsekretion abhängig ist in dem Sinne, daß bei einsetzender Verdauung und der infolgedessen einsetzenden Salzsäureproduktion im Magen der Chlorspiegel im Blutserum rasch sinkt, bei Fortdauer der Verdauungstätigkeit weiter abfällt, um dann mit zunehmender Entleerung des Magens wieder auf die alte Höhe anzusteigen. Mit der gleichen Frage beschäftigt sich eine 1921 veröffentlichte Arbeit Boenheims (2). Seine am Erwachsenen vorgenommenen Untersuchungen bestätigen die von Scheer für das Säuglingsalter gewonnenen Erfahrungen. Scheer allerdings konnte jenseits des 1. Lebensjahres das Abfallen des Chlorspiegels im Serum nur noch undeutlich erkennen, vom 3. und 4. Lebensjahr ab überhaupt nicht mehr finden. Seitdem sind noch zwei Veröffentlichungen zu dieser Frage erschienen: Während Stoltenberg (15) den Scheerschen Resultaten widersprechende Versuchsergebnisse erzielt, kann Salomon (8) in einer weiteren Untersuchungsreihe den Scheerschen Angaben erhöhte Beweiskraft verleihen.

Demnach scheinen die Erfahrungen Scheers berufen zu sein, die Anschauungen über den Chlorstoffwechsel des Säuglings maßgebend zu beeinflussen. Schon diese Tatsache allein macht eine

weitere Nachprüfung der Scheerschen Angaben wünschenswert. Unsere Untersuchungen, deren Ergebnisse im folgenden mitgeteilt werden sollen, verdanken indes ihre Entstehung vor allem einer Beobachtung, die Opitz an unserer Klinik bei einigen Chlorbestimmungen im Gesamtblut (in Abhängigkeit von der Verdauung) machen konnte: es wurde nach Einnahme der Mahlzeit während der ersten 2 Stunden der Verdauungstätigkeit ein Ansteigen der Chlorkurve im Gesamtblut festgestellt.

Tabelle I.

Name	geb.	Datum des Versuchs	Diagnose	Mahlzeit	Na-Cl-Gehalt im Gesamtblut				
					Nüchtern	1 Std. nach der Mahlzeit	2 Std. nach der Mahlzeit	3 Std. nach der Mahlzeit	4 Std. nach der Mahlzeit
1. Kurt Br.	10. III. 21	24. X. 21	Rachitis	100 g Morobrei	0,425	0,436	0,466	0,432	—
2. Walter H.	23. IV. 21	28. X. 21	Atrophie	80 g Morobrei	0,423	0,441	0,444	0,430	0,416
3. Karl J.	29. III. 21	7. X. 21	,,	80 g Morobrei (ungesalz. Butter)	0,410	0,461	0,435	0,427	0,410
4. Karl J.	29. III. 21	30. IX. 21	,,	80 g Morobrei	0,473	0,492	0,488	0,484	0,473
5. Kurt Br.	10. III. 21	11. IV. 22	Rachitis	200 g Kuhmilch	0,481	—	0,488	0,467	—
6. Gertr. Kl.	13. V. 21	10. IV. 22	Ekzem	150 g Kuhmilch	0,498	—	0,487	0,480	—

Da dieser Befund mit den Behauptungen Scheers, die den Ablauf der Chlorkurve im Serum betreffen, nicht ohne weiteres in Einklang gebracht werden konnte, entschlossen wir uns, in einer längeren Versuchsreihe die Schwankungen der Chlorkurve im Gesamtblut und im Blutserum zu verfolgen.

Bevor wir über die Resultate berichten, möge zunächst die vielumstrittene Frage kurz beleuchtet werden: Sollen Chlorbestimmungen im Gesamtblut oder im Blutserum vorgenommen werden? Bekanntlich besteht ein erheblicher Unterschied zwischen dem Chlorgehalt der Erythrocyten und dem des Serums. Nach den Angaben Snappers (13) beträgt der Chlorgehalt der Erythrocyten nur 40—45% von dem des Blutserums, es besteht also ein Verhältnis von etwa 1 : 2, das konstant erhalten bleibt und sich bei osmotischen Veränderungen immer wieder herstellt. Den Beweis dafür lieferte Siebeck (12), indem er Erythrocyten in eine dem Serum isotonische, chlorarme Natriumsulfat- bzw. Rohrzuckerlösung brachte: sehr bald setzte die Chlordiffusion ein, und nach kürzerer oder längerer Zeit war zwischen Chlorgehalt der Erythrocyten und dem der um-

gebenden Flüssigkeit wieder das Verhältnis 1 : 2 vorhanden. Das seit Hamburgers grundlegenden Arbeiten geltende Gesetz von der Permeabilität der Blutkörperchenmembran für Salze erklärt diesen Chloraustausch. Demnach müßte man zunächst erwarten, daß der Chorgehalt der Blutkörperchen zum Chlorgehalt des Serums sich wie 1 : 1 verhält. Erfahrungsgemäß besteht jedoch stets das Verhältnis 1 : 2. Der Grund für diese Differenz liegt darin, daß für osmotische Verschiebungen innerhalb der Erythrocyten nur die intraglobuläre Flüssigkeit in Frage kommt. Da diese nach den Angaben Hamburgers nur 40—45% des Erythrocytenvolumens beträgt, so ergibt sich letzten Endes eine vollkommene Übereinstimmung des Chlorgehalts der intraglobulären Flüssigkeit mit dem des Serums [Veil (17)].

Wegen der physiologischen Schwankungen der Erythrocytenvolumenprozente bezogen auf Serum hält Veil Chlorbestimmungen im Gesamtblut nicht für maßgebend, Scheer hält sie für nichtssagend, wenn nicht gleichzeitig Bestimmungen im Serum ausgeführt werden. Neuerdings jedoch redet van Creveld (3) wieder den Chlorbestimmungen im Gesamtblut das Wort. Er geht dabei von dem Einfluß der Kohlensäurespannung auf die Permeabilität der Blutkörperchenwand aus. Bei Kohlensäureüberladung tritt Chlor vom Serum in die Erythrocyten über, eine Beobachtung, die auch Snapper bei Säurezusatz zum Blut machen konnte. Demnach sind die Erythrocyten des venösen Blutes relativ chlorreicher als die des arteriellen. So kommt van Creveld zu der Anschauung, daß man einen Fehler begeht, wenn man bei der Blutentnahme den Kohlensäureverlust außer acht läßt, und glaubt schließlich, daß dieser Fehler bei Chlorbestimmungen im Gesamtblut geringer ist als bei den jetzt meist üblichen Serumbestimmungen.

Nachdem, wie oben erwähnt, die ersten Chlorbestimmungen im Gesamtblut das Gegenteil von dem ergeben hatten, was Scheer beim Studium der Chlorkurve im Serum beobachtet hatte, lag es auf der Hand, zur Klärung dieser auffallenden Differenz gleichzeitige Untersuchungen im Gesamtblut und im Serum vorzunehmen. Eine ausführliche Beschreibung der angewandten Technik kann unterbleiben, da wir uns durchaus an Scheers Versuchsanordnung gehalten haben. Das Blut wurde durch Einstich in die Ferse gewonnen, in U-Röhrchen aufgefangen, das Serum durch Zentrifugieren erhalten. Der ersten Blutentnahme frühmorgens ging eine Nahrungspause von durchschnittlich 16 Stunden voraus. Wir beschränkten uns auf dreimalige Blutentnahme, und zwar 1. nüchtern, 2. 2 Stunden nach der Mahlzeit und 3. 3 Stunden nach der Mahlzeit, da unsere

ersten Versuche mit häufigerer Blutentnahme eindeutig ergeben hatten, daß der stärkste Ausschlag sich etwa 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme findet und daß nach 3 Stunden die Wendung der Chlorkurve nach dem Nüchternwert hin mit ziemlicher Sicherheit wieder eingetreten ist. Zur Bestimmung des Chlorgehalts bedienten wir uns der Bangschen Mikromethode und haben in Übereinstimmung mit Scheer auf Prozentgehalt an Kochsalz umgerechnet. Unsere Zahlen entstammen fast durchweg gut übereinstimmenden Doppelanalysen und geben stets das arithmetische Mittel zwischen den beiden gewonnenen Werten an. Wo die Kontrollbestimmung fehlt, ist dies durch ein Zeichen (*) kenntlich gemacht.

Die Untersuchungsresultate sind aus Tabelle II ersichtlich.

Als Normalwert für den Chlorgehalt des Serums im ruhenden Organismus nennt Scheer 0,50—0,59%, Veil 0,57—0,63%, Runneberg sogar bis 0,67% Kochsalz, der Chlorgehalt des Blutes wird von Biernacki u. a. mit 0,44—0,47% angegeben, Boenheim (2) fand beim gesunden Erwachsenen Werte bis 0,51% Kochsalz. Unsere Zahlen bewegen sich innerhalb dieser Grenzen.

Die Untersuchungsergebnisse bestätigen die von Scheer über das Verhalten des Chlorspiegels im Serum gewonnenen Erfahrungen voll und ganz.

1. In allen Fällen sinkt der Chlorspiegel nach Einnahme der Mahlzeit, der Ausschlag nach 2 Stunden ist stets deutlich und hält sich zwischen 0,02 und 0,05%, 3 Stunden nach der Mahlzeit ist das Ansteigen der Chlorkurve bereits unverkennbar.
2. Die Art der von uns gereichten Nahrung (Milch-, Schleim- bzw. Milch-Mehlsuppemischungen, Frauenmilch, Kuhmilch, Eiweißmilch, Malzsuppe, Semmel mit Milchkaffee) beeinflußt den Ablauf der Chlorkurve in keiner Weise.
3. Eine Schleimmahlzeit dagegen, z. B. Tee (Fall 12), hat keinen Absturz des Chlorspiegels zur Folge.

Was die Schwankungen des Chlorgehalts im Gesamtblut betrifft, so ist das aus Tabelle I ersichtliche Ansteigen der Chlorkurve auch in vielen Fällen der Tabelle II zu erkennen, in anderen Fällen ist ein unbestimmtes Hin- und Herschwanken abzulesen. Wir möchten glauben, daß der Anstieg wohl sicher vorhanden ist, daß er aber zeitlich sehr bald nach Beendigung der Mahlzeit eintritt und deshalb bei der zweiten Blutentnahme nach 2 Stunden häufig nicht mehr gefaßt wird. Die Differenz der Fälle 5 und 6 aus Tabelle I mit den anderen 4 Fällen stützt diese Anschauung. Auch die später noch zu erörternde Ansicht Boenheims würde in diesem Sinne sprechen.

Tabelle II.

Name	geb.	Datum des Versuchs	Diagnose	Mahlzeit	Na-Cl.-Gehalt im Blut nüchtern	2 Std. nach der Mahlzeit	3 Std. nach der Mahlzeit	Na-Cl-Gehalt im Serum nüchtern	2 Std. nach der Mahlzeit	3 Std. nach der Mahlzeit
7. Magd. Br.	24. X. 21	7. II. 22	Pylorospasmus (geheilt)	150 g $^2/_3$ Milch $^1/_3$ Mehls. +8% Nährzucker	0,472	0,497	0,498	0,639	0,586	0,560
8. Alfred H.	7. X. 21	10. 2. 22	Erbsche Lähmung	150 g $^1/_2$ Milch $^1/_2$ Mehls. +5% Nährzucker	0,513[2])	0,488	0,473	0,605	0,583[1])	0,575[1])
9. Kurt Br.	10. III. 21	14. II. 22	Rachitis	$^1/_2$ Semmel 150 g Milch-Kaffee	0,490	0,525	0,470	0,638	0,605	0,614
10. Kurt Br.	10. III. 21	12. IV. 22	,,	200 g Kuhmilch	0,463	0,479	0,472	0,546	0,524	0,545
11. Kurt Br.	10. III. 21	19. IV. 22	,,	200 g Frauenmilch	0,457	0,460	0,466	0,575	0,542	0,569
12. Kurt Br.	10. III. 21	20. IV. 22	,,	200 g Tee mit Saccharin	0,469	0,463	0,449	0,550	0,564	0,571
13. Arnold P.	März 22	20. VI. 22	Caput obstip.	150 g $^2/_3$ Milch $^1/_3$ Schl. +5% Rohrzucker	0,413	0,462	0,441	0,584	0,561	0,576
16. Heinrich Pa.	13. V. 22	31. X. 22	Atrophie	120 g Malzsuppe von $^1/_2$ Milch	0,458	0,466	0,458	0,568	0,515	0,570
18. Elfriede H.	24. III. 22	16. XI. 22	Pneumonie (abgelaufen)	120 g Eiw. Milch ($^1/_2$ Wasser) +8% Nährzucker	0,485	0,486	0,482	0,592	0,574	0,615
20. Heinz M.	19. IV. 22	27. XI. 22	Spasmophilie	150 g Frauenmilch +2% Plasomn	0,499	0,490	0,474	0,622	0,606	0,614

[1]) Ausnahmsweise 3 bzw. 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme.

[2]) Der Wert fällt aus der Reihe heraus und erscheint auffallend hoch. Es mag wohl ein technischer Fehler vorliegen, der nicht mehr festgestellt werden kann.

Von der Scheerschen Hypothese ausgehend, daß die vom Serum während der Verdauung abgegebene Chlormenge zur Bildung der im Magensaft sezernierten Salzsäure verwendet wird, machten wir den Versuch, durch Zugabe von Salzsäure bei der Fütterung den Absturz der Chlorkurve im Serum aufzuhalten.

Tabelle III.

Name	geb.	Datum des Versuchs	Diagnose	Mahlzeit	Na-Cl-Gehalt im Blut nüchtern	2 Std. nach d. Mahlz.	3 Std. nach d. Mahlz.	Na-Cl-Gehalt im Serum nüchtern	2 Std. nach d. Mahlz.	3 Std. nach d. Mahlz.
14. Arn. P.	März 22	23. VI. 22	Caput obstip.	150 g $^2/_3$ Milch $^1/_3$ Schl. + 5% Rohrzucker + 25 ccm 0,2% HCl	0,431	0,416	0,420	0,572	0,544	0,551
15. Arn. P.	März 22	28. VI. 22	Caput obstip.	160 g $^2/_3$ Milch $^1/_3$ Schl. + 5% Rohrzucker + 23 ccm 0,4% HCl	0,420	0,458	0,445	0,586	0,546	0,564

Nachdem der normale Ablauf der Serumchlorkurve bei dem für den Versuch vorgesehenen Säugling (Fall 13) geprüft war, erhielt das Kind mit der genau gleichen Mahlzeit eine Menge Salzsäure gereicht, die den aus dem Ergebnis von Fall 13 errechneten Chlorverlust reichlich doppelt ersetzt. Als Serummenge wurde dabei die Hälfte des gesamten Körperblutes gerechnet; das Gesamtblut hinwiederum ist bekanntlich etwa $^1/_{14}$ des Körpergewichts gleichzusetzen. So beträgt bei einem Gewicht von 4800 g (Fall 13) die Serummenge 170 g und der Kochsalzverlust gemäß dem Resultat des Versuches 0,034 g. Bei der Versuchsanordnung von Fall 14 erhält der Säugling eine Salzsäuremenge, die 0,08 g Kochsalz entspricht. In einem zweiten Versuch bei demselben Kind wurde die zugefütterte Salzsäuredosis abermals verdoppelt. Beide Male blieb das gewohnte Bild der Chlorkurve unbeeinflußt. Nun wurde die Salzsäurezugabe weiter gesteigert in der Weise, daß die gereichte Nahrungsmenge als Ganzes betrachtet eine Salzsäurekonzentration von 0,2% aufwies. Wir erreichten damit die für den Säugling physiologische Salzsäurekonzentration des Magensaftes in ihrem Maximalwert.

Zuverlässige Angaben über diesen Punkt liegen in der Literatur nicht vor. Nur darüber sind die Autoren einig, daß die Acidität sicher geringer ist als beim Erwachsenen, für den z. B. Umber (6) 0,35% Salzsäure als Konzentrationsmaximum nennt. In einer Ar-

beit von Wohlmann (18) wird auf das Anwachsen der Salzsäurekonzentration nach der Nahrungsaufnahme hingewiesen und als Maximalwert für den gesunden Säugling 0,08—0,18% bezeichnet. Engel (4) hat bei zahlreichen Magensondierungen eines wegen Pylorospasmus operierten Säuglings als Durchschnittswert 0,257% Salzsäure gefunden.

Bei der Salzsäurezufütterung die voraussichtlich während der Verdauung einer Mahlzeit sezernierte Magensaftmenge zu berücksichtigen, erschien nicht möglich. In der Literatur finden sich leider nur ganz unsichere Angaben über die Mengenverhältnisse bei der Magensaftsekretion. Der Grund liegt darin, daß durch die praktisch einzig mögliche Methode zur Magensaftgewinnung, die Magensondierung, der Magensaft sicher nicht vollkommen quantitativ erfaßt werden kann; außerdem fließt ja auch Magensaft dauernd durch den Pylorus ab und geht so der Untersuchung verloren. Nothmann (7) erhielt bei seinen Sondierungen 2—4 ccm Magensaft in 5 Minuten, glaubt aber, daß die wirklich sezernierte Menge größer ist und schätzt sie auf etwa 60 ccm pro Stunde. Wesentlich geringere Werte gibt Engel (4) an. Er konnte bei einem Säugling mit einer hohen Jejunumfistel, durch die die Nahrung direkt in den Darm eingegossen wurde, die Sekretionsverhältnisse im Magen studieren. Merkwürdigerweise bestand die Magensaftsekretion weiter, trotzdem per os keine Nahrung zugeführt wurde. So gewann Engel den reinen Magensaft, und zwar bei jeder Ausheberung immer 20—30 ccm, trotz des gleichzeitig bestehenden sehr häufigen Erbrechens. Eine quantitative Erfassung des sezernierten Magensaftes konnte aber auch in diesem Fall nicht erreicht werden, Engel schätzt die 24stündige Menge auf 100—200 ccm.

Aus diesen stark differierenden Angaben Konsequenzen bei der Versuchsanordnung zu ziehen, hielten wir uns nicht für berechtigt, besonders auch, da es sich in dem letztgenannten Fall doch um einen pathologischen Zustand (Pylorospasmus) handelte. Es darf aber wohl trotzdem angenommen werden, daß wir bei obiger Versuchsanordnung gewissermaßen mit der Mahlzeit gleichzeitig die zur Verdauung nötige Salzsäure gegeben haben, womit dem Organismus die Produktion dieser Salzsäuremenge erspart bleiben könnte.

Tabelle IV zeigt an 3 bereits vorher untersuchten Fällen (Fall 16, 18, 20) das Ausbleiben des Absturzes der Chlorkurve, teilweise sogar ein leichtes Ansteigen.

Wie sind nun die gewonnenen Resultate zu deuten? Das physiologische Geschehen, das unseren zahlenmäßigen Ergebnissen zu-

grunde liegt, ist zunächst schwer zu übersehen. Daß die bei der Magensaftsekretion aufgebrachte Salzsäuremenge nicht nur aus dem Blutserum stammt, erscheint außer Zweifel. Zu dieser Anschauung führt folgendes einfache zahlenmäßige Beispiel: Wenn 150 ccm Magensaft — damit sei die im Verlauf der Verdauung einer Mahlzeit sezernierte Menge gemeint, wobei wir einen einigermaßen wahrscheinlichen Mittelwert zwischen den differierenden Angaben der Autoren gewählt haben — auf einen Salzsäuregehalt von 0,2% gebracht werden sollen, so müssen vom Organismus 0,3 g Salzsäure geliefert werden. Tatsächlich ist die erforderliche Salzsäuremenge noch viel größer, da ja auch das in dem Beispiel nicht berücksichtigte Nahrungsvolumen die gleiche Salzsäurekonzentration erhalten muß. Bei einem Serumbestand von 200 g (das entspricht einem Körpergewicht von 5600 g) müßte also pro 100 g Serum das Chlor von 0,24 g Kochsalz (0,3 g Salzsäure = 0,48 g Kochsalz) abgegeben werden. Da aber der Chlorverlust des Serums erfahrungsgemäß nur 0,02—0,05% Kochsalz beträgt, so ist klar, daß das Serum nur Zwischenträger für das Chlor sein kann.

Tabelle IV.

Name	geb.	Datum des Versuchs	Diagnose	Mahlzeit	Na-Cl-Gehalt im Blut nüchtern	2 Std. nach d. Mahlz.	3 Std. nach d. Mahlz.	Na-Cl-Gehalt im Serum nüchtern	2 Std. nach d. Mahlz.	3 Std. nach d. Mahlz.
17. Heinr. Pa.	13. V. 22	3. XI. 22	Atrophie	120 g Mehlsuppe v. $^1/_2$ Milch + 40 ccm 0,8% HCl	0,461	0,466	0,478	0,552	0,554	0,564
19. Elfr. H.	24. III. 22	20. XI. 22	Pneumonie (abgelaufen)	120 g Eiweiß-M. ($^1/_2$ Wasser) + 8% Nährzuck. + 30 ccm 1% HCl	0,444	0,454	0,460*	0,553	0,580	0,565
21. Heinz M.	19. IV. 22	27. XI. 22	Spasmophilie	150 g Frauenmil. + 2% Plasmon + 10 ccm 3,2% HCl	0,478*	0,480	0,496	0,606	0,613	0,608

Zu dem gleichen Resultat führt die Überlegung, daß bei einem durchschnittlichen Absturz des Chlorspiegels im Serum um 0,03% Kochsalz aus der dadurch frei werdenden Chlormenge nur 10—15 ccm Magensaft von 0,2% Salzsäuregehalt gebildet werden könnten, eine Menge, die sicher für die Verdauung viel zu gering wäre. Endlich

sei noch auf den äußerst instruktiven Versuch Rosemanns am Fistelhund verwiesen: in dem nach einer Mahlzeit aus der Magenfistel aufgefangenen Magensaft war so viel Chlor enthalten, als der gesamte Chlorgehalt des Körperblutes des Tieres betrug.

Wir möchten uns daher die Auffassung Boenheims (2) zu eigen machen, daß die zur Magensaftbildung benötigten Chloride nur zum Teil aus dem Serum, zum weitaus größten Teil aber aus den Geweben, aus den Chlordepots, stammen. Nach seiner Vorstellung wird durch die Nahrungsaufnahme nicht nur die Magensaftsekretion veranlaßt, sondern gleichzeitig werden die Chlordepots mobilisiert: es setzt ein Chlorstrom von den Depots nach dem Blut ein. Wir denken dabei an einen chemischen Reflex derart, daß die Mobilisation der Chlordepots die Folge der beginnenden Chlorabgabe an den Magen ist. Der Gedanke gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man überlegt, daß schon die Abgabe von Wasser an den Magen Verschiebungen im Chlorgehalt zur Folge haben müßte; nun aber tritt ja, wie unsere Untersuchungen gezeigt haben, gleichzeitig Chlor ins Blut über. Die aus den Geweben via Blut abfließende Chlorlösung wird teils zur Bildung der Salzsäurekonzentration des Magensaftes verwendet, teils durch die Nieren ausgeschieden. Boenheim hat nachgewiesen, daß im Anfange der Verdauung die Chlorausscheidung im Urin vorübergehend erheblich zunimmt, um dann in der zweiten Hälfte der Verdauung wieder zurückzugehen. Diese erhöhte Chlorausscheidung durch die Nieren, die zeitlich mit der Salzsäuresekretion im Magen, also mit Chlorabgabe an den Magen zusammenfällt, ist der Beweis dafür, daß unter dem Zwang der Salzsäurebildung eine an Chlor reichere Flüssigkeit ins Blut übertritt, als wie sie lediglich zum Aufbringen der Salzsäurekonzentration des Magensaftes nötig wäre. Davon soll später noch die Rede sein. — Im zweiten Stadium der Verdauung, wenn dann die in der Nahrung aufgenommenen Chloride resorbiert werden, verläuft der Chlorstrom in umgekehrter Richtung: Darm → Blut → Gewebe. Die Chlordepots werden wieder aufgefüllt, der Chlorspiegel im Blutserum steigt wieder zur alten Höhe an.

Mit dieser Anschauung wäre die Aufwärtsbewegung der Chlorkurve im Gesamtblut kurz nach der Nahrungsaufnahme vereinbar. Denn das Einströmen einer Chlorlösung muß eigentlich eine Erhöhung des Chlorspiegels im Blut zur Folge haben. Boenheim gelang es nicht, seine Hypothese durch zahlenmäßige Untersuchungsergebnisse beim Erwachsenen einwandfrei zu stützen. Wenn von uns in vielen Fällen dieser Anstieg der Chlorkurve im Blut beobachtet

werden konnte, so liegt das unseres Erachtens daran, daß beim Säugling das Nahrungsvolumen und damit die Menge der pro Mahlzeit im Magensaft gebildeten Salzsäure im Verhältnis zum Körpervolumen viel größer ist als beim Erwachsenen. Die Ausschläge, die wir bei unseren Untersuchungen bekommen, müssen daher viel deutlicher sein und sind deshalb auch leichter zu fassen.

Merkwürdig bleibt das zunächst paradox erscheinende Zusammentreffen des Abfalls der Chlorkurve im Serum mit dem gleichzeitigen Anstieg der Kurve im Blut. Wir möchten, von der oben dargelegten Anschauung über den Chlorstoffwechsel ausgehend, den Vorgang uns folgendermaßen vorstellen: Aus den Geweben strömt nach dem Blut eine chlorhaltige Flüssigkeit, deren Chlorgehalt geringer ist als der des Serums und größer als der des Gesamtblutes. Die logische Folge davon ist, daß der Chlorgehalt des Gesamtblutes erhöht wird, während gleichzeitig der des Serums absinkt.

Bei diesem Zufließen der Gewebsflüssigkeit nach dem Blut tritt aber keine Verdünnung des Blutes ein. Scheer hat bei fortlaufenden Serumeiweißbestimmungen in den meisten Fällen einen mäßigen Anstieg, im allgemeinen einen ziemlich geradlinigen Verlauf der Kurve erhalten, wir haben bei mehrfachen Erythrocytenzählungen keinerlei verwertbare Ausschläge bekommen. Damit ist der Beweis geliefert, daß die Blutkonzentration aufrechterhalten wird. Es muß deshalb ebensoviel Gewebswasser ins Blut einströmen als zur Magensaftbildung abgegeben wird. Dieses Gewebswasser ist kochsalzreicher als das Gesamtblut. Nur so erscheinen die Verschiebungen im Chlorgehalt des Blutes und des Serums, wie wir sie eben beschrieben haben, erklärlich. Diese verhältnismäßig hohe Konzentration der zufließenden Gewebsflüssigkeit ist auch der Grund für die vermehrte Chlorausscheidung im Urin, die sonst bei der gleichzeitigen reichlichen Salzsäureabgabe durch den Magen völlig unverständlich wäre.

Literaturverzeichnis.

1. Bang, Methoden zur Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile. Bergmann. Wiesbaden 1920.
2. Boenheim, Beitrag zur Kenntnis des Chlorstoffwechsels. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 12, 1921.
3. van Creveld, Über die Chlorverteilung im Blut. Biochem. Zeitschr. Bd. 123, 1921.
4. Engel, Zur Kenntnis der Magensaftsekretion beim Säugling. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 49, 1908.

5. Meyer, Zur Kenntnis der Magensaftsekretion der Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 35, 1903.
6. Nagel, Handb. d. Physiol. 1905.
7. Nothmann, Zur Frage der „psychischen" Magensekretion beim Säugling. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 51, 1909.
8. Salomon, Chlorspiegel und Verdauung unter besonderer Berücksichtigung fettreicher Nahrung. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 32, 1922.
9. Scheer, Der Chlorspiegel im Blutserum des Säuglings und seine Abhängigkeit von der Magensaftsekretion. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91, 1920.
10. Derselbe, Untersuchungen über den Chloridgehalt des Serums beim Säugling unter verschiedenen Bedingungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 1921.
11. Derselbe, Der Einfluß subcutaner Salzinjektionen auf den Chlor- und Stickstoffspiegel des Säuglings und seine Temperatur. (Entgegnung.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1921.
12. Siebeck, Über den Chloraustausch der roten Blutkörperchen und der umgebenden Lösung. Arch. f. experim. Patholog. u. Pharmakol. Bd. 85, 1920.
13. Snapper, Über den Chlorgehalt des Blutes und seine Verteilung auf Serum und Blutkörperchen. Biochem. Zeitschr. Bd. 51, 1913.
14. Derselbe, Änderung der Permeabilität der roten Blutkörperchen durch Säurezusatz. Biochem. Zeitschr. Bd. 51, 1913.
15. Stoltenberg, Der Einfluß subcutaner Salzinjektionen auf den Chlor- und Stickstoffspiegel des Säuglings und seine Temperatur. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, 1921.
16. Derselbe, Antwort auf Scheers Entgegnung, s. Nr. 11. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 32, 1922.
17. Veil, Über die Bedeutung intramediärer Veränderungen im Chlorstoffwechsel beim Normalen und beim Nierenkranken. Biochem. Zeitschr. Bd. 91, 1918.
18. Wohlmann, Über die Salzsäureproduktion des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustand. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32, 1891.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. K. Stolte.)

Influenza-Osteomyelitis im Säuglingsalter.

Von Dr. **Hedwig Zweig.**

Auch die allerkleinsten Lebewesen zeigen in ihrer Wirkungsweise dem Makro-Organismus gegenüber sich stets wiederholende Gesetzmäßigkeiten, und zwar werden nicht nur physiologisch immer wiederkehrende Reaktionen ausgelöst, sondern auch pathologisch-anatomisch stets dieselben Bilder an adäquaten Organsystemen hervorgerufen. Während im allgemeinen der Ruhrbacillus zu einer Nekrobiose, der Choleravibrio zu einer stark serösen Exsudation führt, werden Entzündungen, die zur Eiterbildung führen, gewöhnlich durch Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken verursacht. Systematische bakteriologische Untersuchungen haben ergeben, daß ein und derselbe Mikroorganismus unter uns nicht bekannten Bedingungen eine ihm sonst nicht eigentümliche Reaktionsweise entfalten kann. Wie z. B. der Typhusbacillus zu der so gefürchteten eitrigen Einschmelzung des Larynxknorpels, der Erreger des Paratyphus — wie bei uns in 2 Fällen beobachtet — zu eitrigen Metastasen im Knochen führen kann, so kann der Influenzabacillus, der im wesentlichen eine einfache katarrhalische Entzündung hervorruft, in seltenen Fällen eine pyogene Wirkung haben. So hat Perez experimentell durch Injektion lebender Influenzakulturen und gleichzeitiger Anwendung gewebsschädigender Mittel den Nachweis für die eitererregende Wirkung der Influenzabacillen erbracht.

Klinisch gelingt es ebenfalls, freilich im Vergleich zur sonstigen Häufigkeit der Grippe in verschwindend wenigen Fällen, in eitrigen Exsudaten bei Empyemen, Pneumonien, Otitiden und auch Meningitiden den Influenzabacillus als Erreger nachzuweisen. Diesen noch relativ häufigen Lokalisationen einer eitrigen Wirkung von Influenzabacillen stehen ganz extrem seltene gegenüber: eine je einmal von Messerschmidt, Hundeshagen und Scheer beschriebene

Panophthalmie, ein einziger Fall einer vereiterten Kropfcyste und zweimal von Mitterstiller beobachtete Radiusosteomyelitiden.

Auch wir hatten Gelegenheit, eine Influenza-Osteomyelitis bei einem Kinde, das in mannigfacher Beziehung Interesse verdient, zu beobachten.

Es handelt sich um das 4 Monate alte Brustkind M. F. aus gesunder Familie. Das Kind mußte zeitweise Verwandten überlassen werden, bei denen ein Kind sehr elend war und viel hustete. Am 24. VII. 1922 kommt es zum erstenmal in unsere Poliklinik wegen eitriger Geschwüre am ganzen Körper und einer seit 3 Tagen bestehenden größeren Geschwulst am rechten Ohr. Wir erhoben folgenden Befund. Gut entwickeltes Brustkind, Lungen und Herz o. B. Bauch weich, in Thoraxniveau, Leber und Milz nicht palpabel. Leichter Intertrigo am Hals und in den Inguinalfalten, zahlreiche Pyodermien auf Brust und Rücken. Hinter dem rechten Ohr kleinapfelgroßer, fluktuierender Tumor, dessen Umgebung ödematös geschwollen ist. Auf Stichincisionen entleert sich dünnflüssiger Eiter. Da man mit der Sonde in 2 cm Tiefe auf rauhen Knochen kommt, wird wegen Verdachts auf eine tuberkulöse Felsenbeincaries mit Kochschem Alttuberkulin in der Verdünnung 1 : 1000 intracutan gespritzt und das Kind der Ohrenklinik überwiesen, von der es nach positivem Ausfall der Intracutanreaktion radikaloperiert wird. Am 30. X. wird es uns von dort geschickt, weil es ohne ersichtliche Ursache fiebert. Lungen, Herz o. B., Urin o. B. Die Beine werden an den Leib angezogen, leichte Spasmen, beiderseits Patellarreflexe vorhanden, aber schwer auslösbar, keine Symptome von Meningitis. Auf der rechten Cornea ein kleines Ulcus, Leukocytenzahl 21 000, polynucleäre Leukocyten 69%, Lymphocyten 21%, Übergangsformen 5%, eosinophile Zellen 3%, Türksche Reizformen 2%.

Die Temperatur bleibt mehrere Tage zwischen 38 und 39°, ohne daß klinisch eine Klärung möglich wäre. Am 4. XI. fällt zum ersten Male auf der Beugeseite des linken Oberschenkels eine scharf abgegrenzte Infiltration und Rötung auf, die ihr Punctum maximum in der Höhe des Trochanters hat. Das linke Bein wird in fixierter Flexions- und Adduktionsstellung gehalten. Patellarreflex links nicht auslösbar, rechts normal. Im Röntgenbild ist die Gegend des linken Hüftgelenks verschleiert, so daß ein Erguß im Hüftgelenk angenommen wird. Ein pathologischer Knochenherd ist nicht nachweisbar. Am 6. XI. ist der ganze Oberschenkel sichtlich geschwollen. Am 7. XI. ist es auf heiße Breiumschläge hin zu einer Erweichung des Infiltrats gekommen, die Punktion ergibt in 3 cm Tiefe 10 ccm grünlichen Eiters. Im Originalausstrich massenhaft gramnegative Stäbchen. Kulturell: Reinkultur von Influenzabacillen. Nasenabstrich: Influenzabacillen positiv; Ohreiter: Tuberkulose negativ, Influenzabacillen negativ. (Untersucht im Bakteriologischen Laboratorium der Universitäts-Kinderklinik.)

Die Sekretion ist einige Tage sehr stark. Die Temperatur sinkt am 7. Tage nach der Punktion auf normale Werte. Der Patellarreflex links tritt wieder auf, die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist bis auf eine geringe Beschränkung der Abduktion und Außenrotation frei, das Bein wird aber immer noch in leichter Flexions- und Adduktionsstellung gehalten und ist gegen das rechte um 1 cm verkürzt; der Trochanter major steht links etwas oberhalb der Roser-Nelatonschen Linie.

Am 24. XI. tritt nach anfänglicher Besserung des Allgemeinbefindens sichtliche Verschlechterung ein. Beinbefund unverändert, die Incisionswunde sezerniert nur noch wenig. Über der rechten Lunge verschärftes Atmen, über der rechten Spitze Bronchophonie. Bauch gut gespannt, Leber $1^1/_2$ Querfinger, Milz jetzt 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel. Leukocytenzahl: 10 600.

3 Tage danach treten plötzlich hohe Temperaturen auf, für die anfangs keine Ursache gefunden werden kann. Blutkulturen blieben steril. Am 29. XI. fällt eine flächenhafte ödematöse braunrote Schwellung der ganzen rechten Kopfseite auf, die das rechte Ohrläppchen ergreift und sich in der Mitte der Wange scharf absetzt. Diagnose: Erysipel. Blutkultur: Hämolysierende Streptokokken. Am 30. XI. ist das Allgemeinbefinden sehr schlecht, das Kind trinkt nicht, ist leicht benommen, stark cyanotisch und dyspnoisch. Das rechte Bein ist kühl, ödematös geschwollen, in der Mitte des Unterschenkels hellrote Flecke. Diagnose: Thrombose. Die Leukocytenzahl stürzt auf 6100 herunter, die polynucleären von 62% auf 26%. Unter zunehmendem Verfall und Auftreten von Krämpfen tritt der Tod ein.

Auszug aus dem Sektionsbefund: Kleine bronchpneumonische Herde in beiden Unterlappen. Rechtsseitig vier verkäste Cervicaldrüsen, von denen Fistelgänge nach außen führen. Sonst nirgends tuberkulöse Drüsen. Die Gegend des linken Hüftgelenks erscheint geschwollen, die Kapsel erweitert. Bei ihrer Eröffnung entleert sich reichlich blutig-seröse Flüssigkeit, die Pfanne ist abgeflacht, der Knorpel des Femurkopfes zerstört, der darunterliegende Knochen entzündlich gerötet und rinnenförmig arrodiert. Das Knochenmark des Kopfes ist makroskopisch wenig verändert, zeigt aber im Ausstrich reichlich Influenzabacillen und Streptokokken.

Es handelt sich bei unserem Kinde um einen jener seltenen Fälle, in denen die tuberkulöse Infektion vom Nasenrachenraum ausgeht, das Ohr ergreift und sekundär die regionären Lymphdrüsen befällt, zweitens um eine Coxitis und Osteomyelitis, hervorgerufen durch Influenzabacillen. (Die sie begleitenden Stroptokokken sind nur Ausdruck der Sepsis, entstanden auf dem Boden des Erysipels.) Dem Influenzabacillenbefund im Knochenmark können nur die beiden, schon oben erwähnten Radiusosteomyelitiden von Mittersteller an die Seite gestellt werden. Im Gegensatz zu unserem Fall handelt es sich aber beide Male um Osteomyelitis beim Erwachsenen, und zwar nach vorangegangener schwerer Grippe. Wohl wird noch über Osteomyelitis bei Influenza von anderer Seite berichtet, so schildert Schieden eine leicht fieberhaft verlaufende Osteomyelitis der Fibula nach Grippe bei einem 16jährigen Mädchen. Im Eiter sind Staphylokokken nachgewiesen. Stich erwähnt periartikuläre Abscesse an Schulter, Hüfte und Fußgelenk ohne sekundäre Gelenkaffektion, sagt aber nichts über die Erreger, und König beschreibt eine akute rechtsseitige Coxitis bei schwerem Grippenempyem, über deren Erreger nichts bekannt ist. Ich glaube

daher nur die Angaben Mitterstillers berücksichtigen zu müssen, weil hier Influenzabacillen als Erreger sichergestellt sind. In den anderen Fällen sind sie gleichsam Pioniere, die durch Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus der Mischinfektion den Boden bereiten.

Es bleibt doch eine sehr auffallende Tatsache, daß bei der ungeheuren Ausbreitung, die die Influenza in den letzten Jahren genommen hat, in so verschwindend kleinem Umfang der Knochen und das Knochenmark irgendwie ergriffen sind. Und das ist um so erstaunlicher, als doch funktionell das Knochenmark bei der Grippe ganz sicher in Mitleidenschaft gezogen ist, denn charakteristisch für die Grippe ist eine Leukopenie trotz hoher Temperatur. Bemerkenswert ist ferner, daß die von Mitterstiller erwähnten Osteomyelitiden sich beim Erwachsenen finden und Osteomyelitiden durch Influenzabacillen bei Kindern sonst nicht bekannt sind. Dies ist um so mehr erstaunlicher, weil doch sonst der kindliche Knochen mit seinem Gefäßreichtum soviel mehr für eine Osteomyelitis disponiert ist, weshalb es auch sonst bei nur vorübergehender Bakteriämie beim Kind besonders leicht zu Metastasen in den Knochen kommt. Vielleicht sind im Knochenmark und ganz besonders im roten des kindlichen Organismus irgendwelche Kräfte tätig, welche den Influenzabacillus in seiner Ansiedelung und in seinem Wachstum hemmen.

Literaturverzeichnis.

Levinthal, Kuczynski und E. Wolff, Ätiologie, Epidemiologie, pathologische Morphologie und Pathogenese der Grippe aus den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. 1921.

R. Pfeiffer, Influenza. Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektionskrankheiten. 1920.

Derselbe, Das Influenzaproblem. Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie Bd. 5, 1922.

Leichtentritt, B., Bakteriologische Befunde bei der Influenzaepidemie. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 51, 1918.

Mitterstiller, Chirurgische Erkrankungen nach Grippe. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 47, 1919.

Rose, The influenca epidemie. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., I. Ref., Bd. 70, 1920.

König, Chirurgische Erkrankungen bei und nach Grippe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 52, 1918.

Derselbe, Eine auffallende Beobachtung bei der Grippeepidemie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7, 1914.

Schmieden, Über die chirurgischen Erkrankungsformen der Grippe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9, 1919.
Stich, Über chirurgische Komplikationen bei Grippe. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 25, 1919.

Berichtigung.

Bei der Reproduktion der Abbildungen zu dem Aufsatz Wernstedt, „Ungelöste Probleme in der Pylorusfrage" in Band 25 sind leider einige Fehler gemacht. Die Bezeichnung des Pylorus (*P*) und der Duodenalstenose (*L*) auf der Abbildung 2 ist weggefallen, und die kleine punktförmige Mündung, die den Eingang zu der Stenose zeigt, ist in der Figur 6 wegretuschiert. Die Lage des Pylorus und der Duodenalstenose auf Figur 2 ist unschwer festzustellen, dagegen nicht die Stenosemündung auf Figur 6. Aus diesem Grunde bringen wir an dieser Stelle eine richtige Reproduktion des Präparates, welche die natürlichen Verhältnisse deutlich wiedergibt. Die Redaktion.

Fig. 6.

Referate.

Tuberkulose.

Stephan. *Praktische schulärztliche Tuberkulosefürsorge und ihre Ergebnisse.* (Zeitschr. für Schulgesundheitspflege 1922, Nr. 4, S. 93.)

Zu den wichtigsten Aufgaben des schulärztlichen Dienstes gehört die Erfassung aller Schulkinder mit aktiver und latenter Tuberkulose. Vor allem bedürfen alle erblich belasteten oder durch Tuberkulose ihrer Umgebung gefährdeten Schulkinder, soweit sie positive Morosche Reaktion zeigen, fachärztlicher Untersuchung (Röntgen!). Bei Kindern mit skrofulösen Erscheinungen oder Knochen- und Gelenktuberkulose ist auf Lungenbeteiligung zu fahnden. Klinische Lungenerscheinungen sind nur selten spezifisch. Zur Sicherung der Diagnose ist die Röntgenuntersuchung der unsicheren Sputumuntersuchung vorzuziehen. Schwer geschädigter Allgemeinzustand sollte auch bei fehlenden Krankheitserscheinungen an latente Tuberkulose denken lassen. Tertiäre ansteckende Lungentuberkulose ist im schulpflichtigen Alter so selten (in Mannheim z. Z. 9 Fälle), daß sie als Infektionsquelle für die Mitschüler gegenüber anderen Infektionskrankheiten nicht erheblich ins Gewicht fällt. Die häufigste Form der kindlichen Tuberkulose ist die Bronchialdrüsentuberkulose. Im ganzen ist mit 1,4% von Lungen- und Hilusdrüsentuberkulose und ebensoviel sonstiger Tuberkulose unter den Schulkindern Mannheims zu rechnen. Diese Kinder sind vom Schularzt fortlaufend zu überwachen und zu versorgen. Ansteckend lungentuberkulöse Kinder sind vom Schulbesuch auszuschließen, ihre Behandlung zu überwachen. Für die Kinder mit latenter Tuberkulose sind Erholungskuren, Solbadekuren und Zusatzspeisungen einzurichten. Sie sind vor Schädigungen durch die Schule zu schützen, bei der Berufsberatung besonders zu berücksichtigen. Die Tuberkulosefürsorge ist zum Unschädlichmachen von Infektionsquellen und zum Schutz hochgradig gefährdeter Kinder heranzuziehen. Kinder mit positivem Moro sind bei geschädigtem Allgemeinzustand zu Erholungskuren und Zusatzspeisungen heranzuziehen. Samelson (Breslau).

Krause, A. K. *Verhütung der Tuberkuloseübertragung durch Erkenntnis der häufigen Infektion im schulpflichtigen Alter.* (Americ. Rev. of tubercul. **5**, Februar 1922, Nr. 12, 994.)

Ausgehend von der Tatsache, daß die Infektionen des Kindesalters zu den Hauptursachen der Tuberkulose der Erwachsenen gehören, tritt der Verf. für eine gründliche schulärztliche Behandlung durch erfahrene, mit der Materie in vollem Umfange vertraute, angemessen bezahlte Ärzte ein. Zu bekämpfen sind vor allem Masern, Erkältungen, Keuchhusten und Diphtherie, Tonsillitis und Halsschmerzen. Kranke Zähne, hypertrophische Mandeln und adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum spielen noch heute eine große Rolle im Kindesalter, ihre Bekämpfung gehört mit in den Rahmen der Tuberkuloseverhütung. Bei der phlyktänulären Conjunctivitis sind endlich nicht nur die Augen allein, sondern der ganze kindliche Körper zu behandeln. L. Kanner.

Hamburger, Franz. *Die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter.* Am. journ. diseas. of childr. **28**, S. 481—483.

Die Untersuchungen der Kinder in Polikliniken gibt kein zutreffendes Bild von der Häufigkeit der Infektion mit Tuberkulose im Kindesalter, dagegen können Schulen, Kindergärten und die Infektionsabteilungen der Krankenhäuser dazu herangezogen werden. Das einzig zuverlässige Untersuchungsverfahren sieht der Verf. in der subcutanen Injektion von Tuberkulin in Menge von 1—10 mg nach vorhergehender Cutanreaktion. H. Vogt.

Syphilis.

Thoenes, F. *Zur Kenntnis des Skelettsystems bei Säuglingssyphilis.* Arch. f. Kinderheilk. **70**, 1922, S. 252.

Röntgenologische Untersuchungen ergaben, daß, im Gegensatz zu der Ansicht der Anatomen, die distale Epiphyse von Ulna und Radius die Prädilektionsstellen der Prozesse sind, nicht die Femurepiphyse. Der Gegensatz scheint auf einer Verschiedenheit in Art und Schwere des Materials zu beruhen, doch läßt sich aus der Lokalisation keine Intensitätsskala ableiten. P. Karger.

Thoenes, F. *Über „Aortitis luetica neonatorum".* (Dortmund, Kinderklinik d. städt. Krankenanstalten u. Säuglingsheim.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 113—120.)

Die Streitfrage, ob die bei Neugeborenen beobachtete Aortitis für Lues spezifisch ist, wird vom Verf. unbedingt bejaht. Er beschreibt außer den früher beobachteten Veränderungen noch eine charakteristische Veränderung der Intima. Im übrigen finden sich

Aortenveränderungen nur bei solchen syphilitischen Früchten, die entweder in utero abgestorben oder wenige Tage nach der Geburt der Krankheit erlegen sind. Die Aortitis luetica wird daher als eine Manifestation der fötalen Syphilis angesehen. Schall (Tübingen).

Gosbie, W. G. *Syphilis in Beziehung zu Abort, Totgeburten und Kindersterblichkeit.* (The Am. Jour. of obstetrics and Gynecology. **4**, Nr. 1, Juli 1922, S. 40.)

Bei 1674 seit 1918 an der Universität Toronto untersuchten Müttern wurde unter der Entbindung der Wassermann 73 mal = in 4,3% positiv gefunden. Von 67 sicher positiv reagierenden Müttern wurden 53 lebende und 14 tote Kinder geboren, also etwa 1 totes Kind auf 4 lebende. Von den 53 lebenden Kindern reagierten 28 positiv. Entgegen der herkömmlichen Annahme, daß Lues die häufigste Ursache von Abort, Tot- und Frühgeburt sei, fand sich der Prozentsatz der Aborte bei nicht Syphilitischen höher als bei Syphilitischen, ebenso der der Totgeburten. Verf. kommt zu den Schlußfolgerungen: Mechanische Momente sind die häufigste Ursache für Abort. Die relative Bedeutung der Syphilis als Ursache für das Absterben der Frucht wächst mit dem Fortschreiten der Gravidität. Die Wassermannreaktion ist zwar nicht untrüglich, aber doch ein ziemlich zuverlässiger Führer für Prognose und Diagnose. Kuhn (München).

Deselaers, H. *Wismutinjektionen in der Syphilistherapie mit Bismogenol Tohse.* (Dermat. Wochenschr. Nr. 38, 23. Sept. 1922.)

Die Wirksamkeit und Brauchbarkeit der von den Franzosen eingeführten Bismuttherapie der Lues steht außer allem Zweifel Dasselbe wie das französische Mittel „Trepol" leistet nach eigener Beobachtung das weit billigere von E. Tohse hergestellte Wismutpräparat Bismogelon. Das intramuskulär verabfolgte Präparat macht kaum Beschwerden und wird anstandslos vertragen. Stomatitis trat in den 7 beobachteten Fällen nicht ein, dagegen 4 mal ein leichter Bismutsaum am Zahnfleisch. Die Beeinflussung luetischer Exantheme und Efforeszenzen war äußerst günstig, ebenso die des positiven Wassermanns. Das Präparat verdient daher zunächst in allen den Fällen angewandt zu werden, bei denen Salvarsan und Hg nicht vertragen werden. Bab (Berlin.)

Zirkulationsapparat.

Frontali, G. *Capillarbild und Gefäßresistenz in einigen Kinderkrankheiten.* (Päd. Klin. Florenz.) (Riv. di clin. pediatr. **20**, 1922, S. 449.)

Verf. hat bei verschiedenen Krankheiten, die mit Veränderungen der Hautfarbe und -durchblutung einhergehen (Pertussis im Anfall,

Bronchopneumonie mit Cyanose, kongenit. Vitium, Scharlach usw.), die Hautcapillaren in der Kniekehle untersucht und zugleich die Gefäßresistenz nach einer Methode von Riva-Rocci, die auf der Erzeugung von punktförmigen Blutungen und Ödem durch Unterdruck beruht. Es fand sich, daß verminderte Gefäßresistenz immer mit Veränderungen des Capillargefäßbildes einhergeht; die spontan auftretenden und künstlich erzeugten Blutungen fanden sich stets im Verein mit deformierten varikösen Capillarschlingen; nie waren lokale Anämien, Zirkulationsstörungen oder hämorrhagische Infakte zu sehen, welche auf Embolien als Ursache der Blutungen hingewiesen hätten. Bei der kongenitalen Blausucht waren die Capillarschlingen in den cyanotischen Partien an Zahl vermehrt, verlängert, geschlängelt, in dem normal gefärbten nahezu normal; die Cyanose ist also nicht ausschließlich auf die Mischung des arteriellen und venösen Blutes und auf die Hyperglobulie zurückzuführen. Während eines Keuchhustenanfalls tritt zuerst aktive Hyperämie und Pulsation der Präcapillaren, dann passive Hyperämie, Vermehrung und Kongestion der Schlingen auf. Tezner (Wien).

Koplik. *Die Herzaktion bei Spasmophilie.* (Arch. of ped. **39**, 1922, S. 504.)

Bei Spasmophilie tritt im laryngospastischen und im apnoischen Anfall eine Verlangsamung der Herzaktion auf, die mit den plötzlichen Todesfällen spasmopniler Kinder in Verbindung gebracht wird. Auch bei latent Spasmophilen mit positivem Erbschen Phänomen finden sich Augenblicke stark verlangsamter oder völlig unterbrochener Herzaktion, ohne daß sonst Sinusarrhythmie zu beobachten ist. Diese Beobachtungen bei Spasmophilen werden mit den übrigen Symptomen mechanischer oder elektrischer Übererregbarkeit in eine Reihe gestellt. Rosenbaum.

Rosenson, W. *Herzblock im Säuglingsalter und in der Kindheit, mit Bericht über einen Fall.* (Arch. of pediatr. **39**, 1922, 567.)

Herzblock ist zumeist durch diphtherische Noxe bedingt, nächstdem folgt in der Kindheit Lues, Grippe, Tumor. Der Autor beschreibt einen Fall von vollständigem Herzblock bei kongenitaler Herzmißbildung (Septumdefekt?). Das 11jährige Mädchen ist in der körperlichen Entwicklung weit zurückgeblieben, zeigt aber auffälligerweise keine weitgehenden Störungen der motorischen Leistungen. Bisher sind 9 Fälle von auriculo-ventrikulärem Herzblock bei kongenitalem Vitium beschrieben worden. Rosenbaum (Leipzig).

Ugon, A. *Aorteninsuffizienz rheumatischen Ursprungs im Kindesalter.* (Archivos Españoles de Pediatria **6**, April 1922, Nr. 4.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Aorteninsuffizienz, die im Anschluß an Rheumatismus bei zwei Knaben im Alter von 12 und

13 Jahren auftraten, und macht darauf aufmerksam, daß im Gegensatz zur Mitralinsuffizienz die Aorteninsuffizienz isoliert nur sehr selten auftritt. Lurje.

Cocchi, C. *Die klinische Heilung von Klappenfehlern im Kindesalter. Beobachtung eines anakroten Pulses bei einer Endokarditis der Mitral- und Aortenlappen.* (Riv. di clin. pediatr. **20**, 1922, S. 385.)

Bericht über einen klinisch geheilten Fall von Aorteninsufficienz rheumatischen Ursprungs. Beobachtung eines anakroten Pulses, der zugleich mit dem Aortengeräusch kam und verschwand; die dikrote Welle war an normaler Stelle. Die Anakrotie kann also nicht als beginnende Dikrotie aufgefaßt werden; sie wird beobachtet, wenn eine langsame Systole zur Entstehung von Elastizitätsschwankungen Gelegenheit gibt; die langsame Systole tritt bei Dilatation des linken Ventrikels und bei Myokarditis auf. Tezner (Wien).

Respirationsorgane.

Engel, St. *Die paravertebrale dystelektatische Pneumonie der Säuglinge.* Arch. f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 1.

Die paravertebralen Pneumonien sind keine reinen Hypostasen, sondern lokalisieren sich an den Stellen, die nachweislich am schlechtesten durchlüftet sind. Diese Tatsache wurde deshalb bisher übersehen, weil man nur Horizontalschnitte untersuchte, während bei Vertikalschnitten die Verteilung der Verdichtung in den oberen Teilen der Lunge sichtbar wird. P. Karger.

Babonneix, L., und **Denoyelle, L.** *Beitrag zur Kenntnis des künstlichen Pneumothorax beim Kinde.* (Arch. de méd. des enfants **25**, S. 599 bis 606.)

Es kam in jedem Fall von künstlichem Pneumothorax beim Kinde zu erheblicher Verlagerung des Mediastinums und zu Abplattung, unter Umständen sogar zu Aushöhlung des Zwerchfells sowie zu erheblichen Verschiebungen des Mediastinums bei der Atmung. Sehr schnell bildete sich eine Einziehung der Brustwand auf der Seite des Pneumothorax aus mit Skoliose, Erscheinungen, die mit der Zeit immer stärker hervortraten. In 3 von 7 Fällen bildete sich im Anschluß an die Anlegung des Pneumothorax auf der Gegenseite ein pneumonischer Herd aus, der bei Unterbrechung des Pneumothorax bald wieder verschwand. Seine Entstehung wird auf Auspressung bakterienhaltigen Sekrets aus der kranken Lunge in die gesunde zurückgeführt und daraus die Regel abgeleitet, den Druck im Pneumothorax bei der ersten Anlegung nur vorsichtig zu steigern. In einem Falle wurde erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes, in 3 Fällen ein in jeder Hinsicht guter Erfolg erreicht. H. Vogt.

Amstel, P. J. *Pneumonie oder Appendicitis.* (Zeitschr. f. Ärztl. Fortb. **19**, Nr. 13, Juli 22, S. 393.)

Auf Grund einer eigenen Beobachtung und zahlreicher Beispiele aus der Literatur, wo aus den Symptomen eine Appendicitis diagnostiziert wurde, in Wirklichkeit aber eine Pneumonie bestand, zieht Verf. die folgenden Schlüsse: Kruppöse Pneumonie ist kein lokaler Prozeß, sondern ein lokaler Ausdruck einer allgemeinen Infektion, einer Pneumokokkensepsis. Appendicitische Erscheinungen vor oder während einer Pneumonia crouposa sind keine Indikationserscheinungen, keine Pseudoappendicitis, wohl aber ein sicherer Beweis einer beginnenden Pneumokokkeninfektion der Appendix. Das sog. Intaktsein der fälschlich zu früh entfernten Appendix beweist nichts. Erstens ist in keinem einzigen dieser Fälle die Untersuchung genügend gewesen, zweitens hatte die Entzündung keine Zeit, zur Entwicklung zu kommen. Bei der Kombination Pneumonie und Appendicitis ist die Regel „surveiller l'appendicite" und kein chirurgischer Eingriff, es sei denn, daß Lebensgefahr dazu zwingt. Die beste Behandlungsweise der kruppösen Pneumonie sowie der Pneumokokkenappendicitis ist subcutane Injektion von 10 ccm oder mehr Elektrargol. Das gleiche gilt für die bestehende und vernachlässigte Kombination Influenzapneumonie und Influenzaappendicitis. L. Kanner.

Widowitz, P. *Ein Beitrag zur Pathogenität des Pneumokokkus bei metapneumonischen Erkrankungen im frühesten Kindesalter.* Arch. f. Kinderheilk. **70**, 1922, S. 246.

Aus einem Material von 11 Jahren, dessen Ätiologie bakteriologisch einwandfrei festgestellt war, zieht Verf. folgende Schlüsse: Der Pneumokokkus ist bei Säuglingen und Kleinkindern relativ gutartig und rechtfertigt einen Konservativismus in der Behandlung. Die Rippenresektion ist im ersten und zweiten Lebensjahre kontraindiziert. Die Prognose der Empyeme ist um so günstiger, je länger der Zeitraum zwischen Pneumonie und Empyem ist.

P. Karger.

Müller, H. *Studien über den Pleuradruck.* (Virch. Arch. f. Pathol. Anatom. u. Physiol. **238**, Heft 2, 14. Juni 1922, S. 157.)

Zu Beginn der Arbeit geht Verf. auf die physiologische Tatsache ein, daß in der Pleurahöhle des Fötus und Neugeborenen sich eine Dondersche Druckdifferenz nicht findet, d. h. daß in der Pleurahöhle kein geringerer Druck herrscht, als auf der Außenfläche des Brustkastens. Nach eingehender Erörterung der Versuche, auf die sich diese heute gültigen Anschauungen gründen, gibt Verf. eine Tabelle mit Pleuradruckmessungen durch intrapleurale Messung an Neugeborenen, die vor oder unter der Geburt gestorben waren

und deren Lungen bei der Obduktion völlig luftleer gefunden wurden. Die Versuche ergaben für die Mehrzahl der Fälle das Bestehen eines Unterdruckes in der Pleurahöhle vor der ersten Atmung, so daß Müller hieraus den Schluß zieht, daß ein Unterdruck in der Pleurahöhle als das gewöhnliche Verhalten anzusehen sei.

In einem 2. Abschnitt geht Müller auf das Verhalten der Thoraxaspiration nach der Geburt ein und zeigt an Hand einer Tabelle, daß der intrapleurale Druck gegenüber dem Druck vor der ersten Atmung keine wesentlich anderen Zahlen ergibt, eine insofern bemerkenswerte Tatsache, als doch die Entfaltung der Alveolen eine Volumenvergrößerung bedeutet, die wiederum den Druck in der Pleurahöhle erhöhen muß. Nach Erörterungen über den trachealen Druck geht Verf. auf die Placzeksche Lungenprobe ein, der die Ergebnisse seiner Untersuchungen die physiologische Grundlage entziehen, und erörtert weiter die Entstehung und Bedeutung des Überdruckes in der Pleurahöhle, sowie die besonders von Pfanner betonten Ventilverschlüsse von Trachea und Bronchien, die auch Verf. als Ursache für seine Fälle mit positivem intrapleuralem Druck fand. Hartwich (Hamburg).

Caprioli, N. *Die Thorakotomie bei der Pleuritis purulenta.* (Spital Ravaschieri Neapel.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 877.)

Verf. hat 36 Kinder von 4—10 Jahren operiert; 30 wurden geheilt, bei 2 war eine Thorakoplastik wegen Fistelbildung nötig, 2 starben. Verf. rät, möglichst rasch zu thorakotomieren, um die Autointoxikation zu vermeiden und die Verwachsungen hintanzuhalten. Die Operation kann in Lokalanästhesie vorgenommen werden. Die Wunde wird mit 2 Gummiröhrchen drainiert. Die Vaccinebehandlung trägt zur rascheren Heilung bei. Tezner (Wien).

Wasso, J. *Beitrag zur Therapie der eitrigen Pleuritiden in der Kindheit.* (Päd. Klin. Neapel.) (La pediatria **30**, 1922, S. 841.)

15 an Empyem leidende Kinder wurden mit Autovaccin (Pneumococcus) behandelt, bei 10 trat Heilung ein; nie wurden Zwischenfälle beobachtet, auch nicht bei intravenösen Injektionen; Verf. rät in jedem Falle Autovaccine, wenn deren Herstellung nicht möglich ist, käufliche Diplokokkenvaccine anzuwenden und diese Behandlung auch fortzusetzen, wenn ein chirurgischer Eingriff erfolgt ist, der bei abgesackten Empyem zuweilen nötig ist. Tezner (Wien).

Ranucci, F. *Einfache Behandlung der Pleuritis purulenta beim Kinde.* (Riv. Ospedal. **12**, Nr. 2, Januar 1922, S. 33.)

Verf. empfiehlt in allen Fällen von eitriger Pleuritis im Kindesalter die Vornahme einer Rippenresektion mit anschließender Injektion flüssig gemachter steriler Vaseline in die Pleurahöhle. Das

innerhalb des Körpers wieder hart werdende Medikament wird vom Organismus gut vertragen und verhindert den Kontakt zwischen den Pleurablättern, so daß das Zustandekommen von Adhäsionen verhindert wird. Die Eiterbildung hört bald nach der Einverleibung der Vaseline auf. In 4 Fällen hat das Verfahren innerhalb kurzer Zeit zur völligen Heilung geführt. L. Kanner.

Blut und blutbildende Organe.

Caronia, G. *Beitrag zur Kenntnis der Leukämie in der Kindheit.* (Päd. Klin. Neapel.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 745.)

Verf. beschreibt 3 Fälle von myeloischer, 1 Fall von lymphatischer Leukämie mit Leukocytenzahlen bis 150000 im Alter von 2—6 Jahren. Die myeloische Leukämie ist also weniger selten, als im allgemeinen angenommen wird; wichtig ist es, die Krankheit auch schon im präleukämischen Stadium, in dem das Blutbild der Anämia pseudoleukämica ähnlich ist, zu erkennen; zur Stellung der Diagnose ist die Punktion des Knochenmarks erforderlich; Syphilitisch und tuberkulös belastete erkranken öfter an Leukämie als andere Kinder. Tezner (Wien).

Goglio, G. (*Hämatologisches Institut Neapel*). *Sulla presenza di speciali granulazioni nel granuloma di Sternberg-Paltauf.* (*Spezifische Granulationen im Paltauf-Sternbergschen Granulom.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 960.)

Muchsche Granula sind nicht immer nachzuweisen; 2 mal wurden säurefeste Granula, etwas größer als die Muchschen, und meist isoliert, gefunden, aber nicht im Innern der Sternbergschen Zellen; ihre Bedeutung ist noch unklar; sehr zahlreich finden sich verschiedene andere Granula, die aber entweder als Kunstprodukte oder als Residuen von Kernen und Protoplasma zugrunde gegangener Zellen anzusehen sind. Tezner (Wien).

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Leipzig. (Direktor: Prof. Dr. Bessau.)

Kalk- und Phosphorbilanz unter dem Einfluß wasser-, fett- und lipoidlöslicher akzessorischer Nährstoffe mit Berücksichtigung ihrer wechselseitigen Beziehungen.

Von Dr. **P. Rupprecht.**

(Mit 9 Kurven.)

Die Stoffwechselversuche, über die ich berichten werde, sind die Fortsetzung der Untersuchungen des verstorbenen Pädiaters Eduard Freise. Bereits im Jahre 1913 hatte Freise in der Mitteilung eines Heilerfolges bei Morbus Barlow durch Verabreichen von alkoholischem Extrakt aus Beta vulgaris die Beeinflussung der gleichzeitig bestehenden Rachitis durch Vegetabilextrakt erörtert.

Gemeinsame Untersuchungen über den Einfluß der Vegetabilienzufuhr auf den Phosphor- und Kalkstoffwechsel beim gesunden und rachitischen Kind führten uns zu der Feststellung, daß der frische, ungekochte Möhrenpreßsaft gegenüber dem im Autoklaven bei 130° erhitzten Möhrensaft und gegenüber dem gekochten Gemüse eine der Größenordnung nach deutlich überlegene Hebung der Kalkretention beim rachitischen Kind erzeugt. In dieser Tatsache wurde eine Stütze gesehen für die Annahme, daß die wirksame Substanz der Gemüsepreßsäfte thermolabile Körper vom Charakter der akzessorischen Nährstoffe seien. Und mit der gleichen Tatsache konnte dem Einwand begegnet werden, es handle sich bei der Zufuhr dieser Preßsäfte lediglich um die Wirkung eines erhöhten oder aber eines für die Resorption günstigeren Kalkangebotes. Die Steigerung des Kalkansatzes war stets gefolgt von einem klinisch deutlich zu beobachtenden Ausheilen der Rachitis. Auffällig und ungeklärt blieb die Senkung der Phosphorretentionskurve in den Perioden der Zufuhr frischen Vegetabilsaftes, in denen die Kalkretention gerade das gegensätzliche Verhalten zeigte, eine Erscheinung, die um so bemerkenswerter ist, als der Heilungsprozeß der Rachitis unter Lebertrantherapie mit gleichzeitig steigender Phosphorretention abläuft.

Eine Identität der wasserlöslichen, aktiven Substanz, wie sie in den von uns verwendeten Vegetabilpreßsäften gegeben war, mit dem fettlöslichen Faktor A der amerikanischen Autoren Hopkins und Mellanby glaubten wir vorläufig nicht annehmen zu sollen, da eine Steigerung der Kalkretention mit der Grundnahrung, die bereits täglich ca. 30 g Butter als Träger des fettlöslichen Prinzips enthielt, nicht erzielt werden konnte.

Unsere Untersuchungen wurden fortgesetzt, um in den Besitz eines größeren Tatsachenmaterials zu gelangen, und ferner, um durch tastende Versuche zugleich Anhaltspunkte für weitere planmäßigere Arbeit zu erhalten. Es soll über diese Tastversuche, wenn auch ihr Ergebnis mehr Negatives als Positives bietet, berichtet werden.

Zu unserer Versuchsanordnung führten folgende Überlegungen:

Die Methodik, die uns zweckmäßig erschien und sich bereits bei den Versuchen unserer ersten Mitteilung bewährt hatte, war das Aufstellen der Kalk- und Phosphorbilanz unter gleichzeitiger Kontrolle der Stickstoff- und Fettverwertung; denn in der Tat, mit einem Ansteigen der Retentionswerte hielt auch eine klinische Besserung der Rachitis stets Schritt. Im Anschluß an die Untersuchungen Schabads legten wir besonderen Wert darauf, die prozentuale Verteilung des ausgeschiedenen Phosphors auf Harn und Kot zu verfolgen. Schabad hatte bei rachitischen Säuglingen im Alter von 5—8½ Monaten, die künstliche Nahrung erhielten, gefunden, daß vom ausgeschiedenen Phosphor der größere Anteil mit den Faeces den Körper verließ, während unter sonst gleichen Bedingungen bei nichtrachitischen Kindern der Harn den Hauptausscheidungsweg darstellt. Das zahlenmäßige Verhältnis war so: beim gesunden, künstlich ernährten Säugling werden durch den Harn 65% des P_2O_5, durch den Kot 34,8% ausgeschieden. Beim rachitischen, künstlich ernährten Säugling dagegen erscheinen 39,3% des P_2O_5 im Harn, 60,7% in den Faeces. Die von uns angestellten Berechnungen ergaben kein solches Verhalten der Phosphorausscheidung bei Säuglingen gleicher Altersstufe mit deutlichen klinischen Zeichen von Rachitis. Auch die prozentuale Verteilung des ausgeschiedenen Kalkes auf Harn und Kot ergab keinerlei greifbare Differenzen, die irgendwie für eine Beeinflussung des rachitischen Prozesses in positivem oder negativem Sinne hätten gedeutet werden können. Nach den Untersuchungen Orglers, der bei fettreicher Kost eine Vermehrung des Kotseifenanteils fand, konnte immerhin vermutet werden, daß bei steigender Kalkretention zugleich eine Verschiebung in dem prozentualen Verhältnis der CaO-Menge für Harn und Kot

eintreten würde. Von einer Bestimmung der Ammoniakausscheidung nahmen wir vorbedacht Abstand; die Größe gerade dieses Faktors hatte in Versuchen, die in anderem Zusammenhang hierüber von uns angestellt wurden, sehr wenig Parallelität zum klinischen Zustand der Kinder ergeben. Wir hoffen, daß die neuerdings durch die Untersuchungen der Heidelberger pädiatrischen Schule aufgestellten Werte der Harnacidität unter Berücksichtigung des für den Neutralitätswert gültigen zahlenmäßigen Verhältnisses der primären zu den sekundären Phosphaten, ferner des Summanden Harnacidität + Harnammoniak und des Quotienten Harnacidität : Harnammoniak uns wesentlich schärfere Kriterien für die Beurteilung des jeweils vorliegenden rachitischen Stadiums an die Hand geben werden.

Vorläufig freilich waren wir auf den schon als veraltet bezeichneten Bilanzstoffwechsel angewiesen, und wir glauben auch in Hinblick auf die angeführten Gründe in seiner Anwendung zunächst noch eine nicht völlig unbrauchbare Methode sehen zu sollen.

Bei der Wahl der anzuwendenden Grundnahrung war die Frage zu entscheiden, ob eine fettreiche oder eine fettarme Kost gewählt werden sollte, da ja das Milch- und Butterfett von amerikanischen Autoren als der Träger eines antirachitischen Vitamins bezeichnet wurde und andererseits Fettarmut in einer Dauernahrung ein unphysiologisches Moment darstellt. In unseren früheren Versuchen hatten wir gesehen, daß unter Verabreichung fettreicher Kost in Form von Czerny-Kleinschmidtscher Buttermehlnahrung ohne Beigabe eines akzessorische Nährstoffe enthaltenden Zusatzes eine Zunahme der Kalkretention nicht zu beobachten war, aber auch eine irgendwie augenfälligere Verschlechterung der Kalkbilanz durch stärkere Ca-Verluste mit den Faeces in Form von Seifen trat nicht in die Erscheinung. Auf der anderen Seite stellt die Buttermehlnahrung durch die in ihr gegebene Korrelation von Eiweiß : Fett : Kohlenhydrat und durch ihre Molkenreduktion eine Nahrung dar, die in der Quantität ihrer Komponenten der Frauenmilch als einer optimalen Nahrung nahe steht. Wir wissen aber, wenigstens für den B-Faktor, daß der Bedarf an diesem Vitamin abhängig ist von der Korrelation der Nährstoffe. Es liegt nahe, solche Beziehungen auch für die übrigen Vitamine zu vermuten. Bei dem derzeit aber doch noch ungeklärten Stand dieser Frage war es wünschenswert, neue Unbekannte von dieser Seite her nicht in die Versuchsreihen hineinzutragen. Wäre bereits die Relation der Nahrungskomponenten, welche das größte Angebot an A-Vitaminen erfordert, bekannt gewesen, so hätte man die solche Bedingungen erfüllende Kost als

Basis wählen können. Neuerdings wird besonders die vitaminsparende Wirkung des Eiweißes hervorgehoben; wir sahen in dem relativ geringen Eiweißgehalt der Buttermehlnahrung ein für die Erledigung unserer Frage günstiges Moment. Ein weiterer ausschlaggebender Grund, bei der Buttermehlnahrung als Grundnahrung zu bleiben, war ferner der, daß ein Austausch des Butterfettes gegen ein solches anderer Vorbereitung bzw. gegen andere Fettarten am einfachsten bei dieser Form der fettreichen Kost geschehen konnte. Hatten wir auch in unserer ersten Beobachtungsreihe keine Beeinflussung der Kalkretention durch Butter — sie wurde dem Einbrennprozeß nicht unterworfen — gesehen, so gewährleistete es doch eine größere Sicherheit des Arbeitens, wenn man die Nahrung noch einer mehrstündigen Erhitzung auf 130° im Autoklaven aussetzte, von der Voraussetzung ausgehend, daß bei dieser Maßnahme der hypothetische, fettlösliche, antirachitische Faktor seiner Wirksamkeit beraubt wird. Da wir auch die unerhitzte Butter ohne Wirkung auf Kalk- und Phosphorbilanz fanden, können unsere eigenen Untersuchungen nichts zu der Frage beitragen, ob diese Annahme berechtigt ist. Wohl aber betonen die in der Literatur über den Einfluß des Erhitzens und Kochens auf die Aktivität der Vitamine niedergelegten Angaben, daß das Buttervitamin viel leichter zerstörbar ist als das des Lebertrans. Das Unwirksamwerden des Buttervitamins ist nämlich nicht allein von Temperatursteigerungen, sondern auch von Oxydationsprozessen abhängig. Wir verfügen über einige klinische Beobachtungen an Säuglingen, die längere Zeit hindurch im Autoklaven erhitzte Buttermehlnahrung bekamen und dabei trotz völliger Deckung ihres Calorienbedarfs Gewichtsstillstand bzw. Gewichtsabnahme mäßigen Grades zeigten. Ferner stellte Maßlow bei Tieren, die auf tatsächlich vitaminfreier Kost gehalten wurden, eine allgemeine Mineralverarmung fest.

Auf Grund dieser beiden Befunde glaubten wir die Möglichkeit gegeben, eventuell im Stoffwechsel eine allmählich abnehmende Nährstoffausnutzung gesetzmäßig erzielen zu können, wenn wir dem Hauptversuch mehrere gleichmäßige Perioden mit einer im Autoklaven erhitzten Grundnahrung vorausschickten, und wir erhofften, es würde nach solchem „Vorbereiten" der Kinder die Wirkung des zu prüfenden Ergänzungsstoffes deutlicher kenntlich werden.

In unseren Analysenergebnissen konnten wir jedoch nicht mit Eindeutigkeit eine Stütze für unsere Vermutung finden. Stickstoff-, Fett- und Mineralretentionswerte zeigten keine fallende Tendenz. Mit größerer Sicherheit ließ sich eine bis zu negativen Werten sinkende

Mineralstoffbilanz durch eine protein-fettfreie und salzarme Grundnahrung — die Mehlsuppe — erzielen. Freilich war bei ihrer Anwendung zugleich eine große Reihe veränderter Versuchsbedingungen in Kauf zu nehmen, welche diesen Versuch aus dem Vergleich mit denen anderer Grundkost ausschalteten.

Wählten wir somit im allgemeinen die im Autoklaven mehrstündig erhitzte Buttermehlnahrung als Basis, so waren wir uns klar darüber, eine Nahrung zu verabreichen, in der weder das A- noch das B- und C-Vitamin wirksam sind. Aus experimentellen Beobachtungen am Tier aber ist bekannt, daß der Bedarf an einem bestimmten Vitamin auch abhängig ist von der gleichzeitigen An- oder Abwesenheit der übrigen Vitamine. In dem Versuch II unserer ersten Mitteilung wurde die Buttermehlnahrung nicht im Autoklaven behandelt, ferner unterblieb auch der Einbrennprozeß. So mußte die Tatsache Berücksichtigung finden, daß die Vitamine des Milchanteiles dieser Nahrung nicht zerstört worden waren. Die Zulage frischen Möhrenpreßsaftes hatte eine Steigerung der Kalkretention zur Folge, und es ist die Frage zu diskutieren, wieweit dieser Effekt auf einer Wechselwirkung zwischen dem im Möhrensaft enthaltenen Faktor und den übrigen Vitaminen beruht. Zu entscheiden war diese Frage am einfachsten, wenn man nachprüfte, wie sich die Wirkung des Möhrenpreßsaftes auf die Kalkbilanz unter der Bedingung des im Autoklaven erhitzten Nahrungsmilieus verhält. Das Ergebnis des Versuchs war eine deutliche Steigerung der Kalkretention, so daß hieraus der Schluß berechtigt ist: das Wirksamwerden des im Möhrensaft gegebenen antirachitischen Faktors ist unabhängig von der gleichzeitigen Gegenwart der in Milch enthaltenen Vitamine. Ob freilich nicht doch eine Steigerung der Möhrensaftwirkung durch die Anwesenheit akzessorischer Nährstoffe anderen Ausgangsmaterials erzielt werden kann, mußte mit Hilfe von Versuchsanordnungen, auf die wir sogleich näher eingehen, geprüft werden. Die Frage aber, wieviel und welche Faktoren im Möhrensaft gegeben sind, blieb vorläufig offen. Das Studium der Wechselwirkung von Substanzen mit nur einem Vitamin konnte vielleicht Klarheit bringen.

Es galt, wie schon hervorgehoben, unsere Ergebnisse mit wasserlöslichen akzessorischen Nährstoffen, wie wir sie aus Möhrensaft gewonnen hatten, hinzugefügt zu vitamninfreier Grundnahrung, nachzuprüfen. Besonders wichtig erschien es dabei, unser Augenmerk darauf zu lenken, ob auch weiterhin die eigentümliche Senkung der Phosphorretention in den Perioden unter Vegetabilzufuhr steigender Kalkretention beibehalten wurde. Dieses Phäno-

men war in den Versuchen unserer ersten Mitteilung so eindeutig, daß wir glaubten, einen Zufallsbefund ablehnen zu können. In unseren weiteren Versuchen trat diese sinkende Phosphorretention nicht mit gleicher Regelmäßigkeit in die Erscheinung. Unseres Erachtens ist damit das Ergebnis der ersten Versuchsreihen noch nicht als Zufallsbefund erledigt, da sehr wohl das jeweils vorliegende Stadium der Rachitis von entscheidender Bedeutung für das Eintreten dieses Verhaltens der Phosphorbilanz sein kann.

Von den Trägern fettlöslicher Vitamine kamen der Lebertran und das Butterfett in Betracht. Es war für uns von Interesse, ob der Lebertran durch Erhitzen im Autoklaven auf 130° seine Wirksamkeit einbüßt. Angaben hierüber waren in der Literatur nicht zu finden. Schabad hatte den Lebertran dem Kochprozeß unterworfen und keinen Verlust aktiver Substanz feststellen können. Nach dem Ergebnis unserer Versuche muß auch der im Autoklaven erhitzte Lebertran als vollwertig bezeichnet werden. Dieser Befund beim Lebertran darf nun keineswegs auf das Butterfett übertragen werden. Es wird vielmehr von allen Autoren, die sich mit der Vitaminbeständigkeit unter dem Einfluß präparativer Maßnahmen beschäftigt haben, darauf hingewiesen, daß für die Dauerhaftigkeit ein und desselben Vitamins das Ausgangsmaterial von großer Bedeutung ist. Diese Feststellung gilt ganz besonders für den im Butterfett vorhandenen A-Faktor, der sich durch große Labilität auszeichnet, im Gegensatz zu dem des Lebertrans, der durch auffällige Stabilität charakterisiert ist.

Wir durften uns deshalb bei exakter Prüfung der Wirkung von Butterfett auf Phosphor- und Kalkbilanz nicht mit der in Versuch II unserer ersten Mitteilung angewandten Methode, welche im Fortlassen des Einbrennprozesses bei Bereitung der Buttermehlnahrung bestand, begnügen. Wir hielten es vielmehr für ein unumgängliches Erfordernis, die frische Butter der Nahrung erst nach ihrer völligen Fertigstellung hinzuzufügen und nur die Temperatur der Trinkwärme für das Zergehenlassen und die damit erzielte gleichmäßige Verteilung der Butter zu benutzen. Die frische Butter für sich allein, gewissermaßen als Medikament, zwischen den einzelnen Tagesmahlzeiten zu geben, hielten wir nicht für zweckmäßig, weil wir dann mit dieser isolierten Fettgabe eine neue Unbekannte eingeführt hätten.

Schon bei Besprechung der für unsere Versuchsanordnung verwendeten wasserlöslichen Nährstoffe wurde die Abhängigkeit des Bedürfnisses an einem bestimmten Vitamin von der gleichzeitigen An- oder Abwesenheit anderer Vitamine betont. Für den Lebertran

liegen die Verhältnisse gleich einfach wie für den Möhrensaft. Auch der Lebertran, zu einer im Autoklaven erhitzten Nahrung hinzugefügt, steigert die Retention von Phosphor und Kalk, so daß hier ebenfalls auf eine Unabhängigkeit des antirachitischen Vitamins von der Gegenwart anderer akzessorischer Stoffe geschlossen werden kann. Bei Verabreichen von Butterfett aber sahen wir in unseren Versuchen keine Hebung der Mineralbilanz; auch unter der besonderen Bedingung einer künstlich durch Mehlkost erzeugten sinkenden Mineralretention ließ sich ein Wirksamwerden der Zulage frischer Butter nicht erweisen. Diese Tatsache erlaubte zwei Deutungen:

1. Im Butterfett ist ein antirachitischer Faktor nicht nachweisbar.

2. Der im Butterfett enthaltene antirachitische Faktor kommt nicht zur Wirksamkeit, weil entweder B- oder C-Vitamin oder aber B- und C-Vitamin in der Grundnahrung fehlen.

An Wahrscheinlichkeit gewinnt die erste Schlußfolgerung erst dadurch, daß die Existenz der zweiten Möglichkeit durch entsprechende Beobachtungen zu widerlegen ist. Freilich blieb auch dann noch die Frage offen, ob hier nicht nur quantitative Bedingungen eine Rolle spielen, wofür auch die inzwischen angestellten Versuche von Zilva und Miura, in denen Lebertran im Tierversuch 250 mal so wirksam als Butter gefunden wurde, sprechen würden.

Es ergab sich somit für unsere Versuchsanordnung, eine Beobachtung in der Richtung anzustellen, ob Butter in Gegenwart von B- und C-Vitaminen einen im Stoffwechsel erkennbaren Einfluß ausübt. In diesem Falle wurde eine Grundnahrung, bestehend aus roher Milch, Mehlsuppe und Malzextrakt, verwendet. Rohe Milch enthält B- und C-Vitamin, Malzextrakt nach Angaben von Gerstenberger C-Vitamin. Die von Freise gefundene Wirkungslosigkeit des Malzextraktes bezieht sich auf Mangel von wachstumsteigernden Faktoren im Rattenversuch.

Über den wechselseitigen Einfluß von Butterfett und Möhrenpreßsaft, der nach Angabe der amerikanischen Autoren C-Vitamin enthält, während B-Vitamin nur im Ätherextrakt der Möhren vorliegt, war vielleicht Aufschluß zu erhalten durch einen Versuch, in dem Butter und Möhrensaft zugleich der Grundnahrung zugefügt wurden.

Eine Förderung in der Frage, ob es quantitative Bedingungen sind, von denen das Auftreten der Wirksamkeit des Buttervitamins abhängt, glaubten wir evtl. durch einen groben Tastversuch herbeiführen zu können. Wir gaben zu einer im Autoklaven erhitzten Grundnahrung, die ohne Butter hergestellt war (Czernykost ohne Butter), dem Butteranteil der Czernykost entsprechend äqui-

calorische Mengen von Lebertran und Butterfett, und zwar so, daß in einer ersten Periode zwei Drittel der nötigen Fettmenge durch Lebertran, ein Drittel durch Butter geliefert wurde, während in einer zweiten Periode der Fettzusatz aus den beiden Ausgangsmaterialien im umgekehrten Verhältnis stattfand.

Denn, wäre in der 2. Periode, in der der Lebertranzusatz vergleichsweise ein geringerer war, die Kalkretention nicht gestiegen, so würde dies für das Nichtvorhandensein einer aktiven antirachitischen Substanz im Butterfett gesprochen haben. Dauerte aber andernfalls in der 2. Periode die Kalkretention weiter an, wie es nach unserem Versuchsergebnis tatsächlich eintrat, so wäre der Schluß, in der Butter sei ein wirksamer antirachitischer Faktor vorhanden, sicherlich zu weitgehend gewesen. Eine solche Folgerung könnte nur dann erlaubt sein, wenn es gelänge, mit Hilfe der Mineralbilanz am gleichen Kind festzustellen, bei welcher Lebertranmenge eine weitere Steigerung der Retention gerade nicht mehr erzielt werden konnte. Bei der großen Schwierigkeit jedoch, die darin liegt, daß solche Versuche nur Beweiskraft durch eindeutigen Ausfall an größerem Material erlangen, schien uns dieser Weg wenig aussichtsreich. Hier konnte vielleicht das Tierexperiment an Ratten weiter helfen, aus dessen Ergebnis ja auch die Identität des in der Butter und des im Lebertran enthaltenen Ergänzungsstoffes abgelesen war. Es sei darauf hingewiesen, daß die Existenz einer solchen Identität die Voraussetzung darstellt für unseren ebenbesprochenen Versuch, der ja gerade auch zur Klärung der für die Wirksamkeit des antirachitischen Faktors gegebenen Quantitätsbedingungen beitragen sollte. Die Identität des im Lebertran und des im frischen Möhrensaft enthaltenen wirksamen Prinzips gewinnt durch den gleichsinnig positiven Ausfall unserer Versuchsergebnisse zweifellos an Wahrscheinlichkeit. Wir sind uns aber bewußt, daß damit ein Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme keinesfalls gegeben ist. Trotz gleichen Einflusses auf die Mineralbilanz könnten diese beiden Vitaminträger in ihrer Konstitution und auch in ihren sonstigen Wirkungen erhebliche Differenzen aufweisen. Andererseits darf die Verschiedenheit der Löslichkeitsbedingungen nicht ohne weiteres als eine gegen die Einheit der Substanzen sprechende Tatsache gelten. Jedenfalls sahen wir zunächst keine Möglichkeit, durch Anwendung unserer Versuchsmethodik zur Entscheidung dieser Identitätsfrage einen Beitrag zu liefern.

Ein besonderes Interesse beanspruchte der Magermilchextrakt im Hinblick auf Untersuchungsergebnisse von Stepp bei Wachs-

tumsversuchen an Mäusen. In solchen Versuchen mit lipoidfreier Kost fand Stepp den Zusatz von Magermilchextrakt, nicht aber den von Butterfett wirksam. Er folgerte daraus, daß in der Milch außer dem A-Faktor der amerikanischen Autoren andere lipoidlösliche akzessorische Nährstoffe vorhanden sein müßten, die mit dem genannten A-Faktor nicht gleichzusetzen wären. Es war also, wenn sich auch in unserem Versuch der Magermilchextrakt von günstigem Einfluß erwies, die Fragestellung gegeben:

Ist seine wirksame Substanz identisch mit der des Lebertrans und des Möhrenpreßsaftes, oder aber liegt hier nur eine gleichsinnige Partialfunktion vor, während die chemische Konstitution keine Einheitlichkeit zeigt? Und bei gegebener Identität schloß sich die zweite Frage an:

Ist dieser durch die Fähigkeit zur Kalkretentionssteigerung charakterisierte Faktor identisch dem, der die Wachstumsförderung in den zitierten Ernährungsversuchen Stepps verursacht hat? Die Beantwortung dieser Fragen aber führte in das Gebiet tierexperimenteller Studien und würde damit, wie auch an sich, den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Mit der unseren Versuchen zugrunde gelegten Methodik konnten wir nur darüber einen Entscheid herbeiführen, ob die Voraussetzung der aufgeworfenen Fragen, nämlich die Wirksamkeit des Magermilchextraktes im Sinne einer Steigerung der Mineralstoffbilanz, verwirklicht war. Der Ausfall eines ohne Störungen durchgeführten Versuches spricht für die Wirkung des Extraktes. Weitere Versuche scheiterten an dem Auftreten dyspeptischer Erscheinungen, die auf den Zusatz des Magermilchextraktes bezogen werden mußten, in ihrer weiteren Genese aber nicht klar liegen. Damit kommen wir auf die Dosierung. Wir verwendeten eine 4 proz. Aufschwemmung von Magermilchextrakt in Aqua destillata und gaben davon täglich 20 ccm mit der Nahrung.

Analysen des Magermilchextraktes ergeben als Durchschnittswert folgende Zusammensetzung:

Tabelle I.

Magermilchextrakt (% der Trockensubstanz).

Tr. S.	N	Fett	P_2O_5	CaO
—	2,9%	49,6%	0,5259%	0,21052%
100 ccm Magermilchextraktverdünnung 4/100.				
4 g	0,0116 g	1,984 g	0,0481 g	0,011178 g

Tr. S.	N	Fett	P_2O_5	CaO
20 ccm Magermilchextraktverdünnung.				
0,8 g	0,00232 g	0,3968 g	0,00962 g	0,002356 g
100 ccm Möhrensaft.				
8,18 g	0,175 g	0,027 g	0,098 g	0,056 g

Ein Blick auf die Tabelle läßt sogleich erkennen, daß bei Hinzufügen von 20 ccm Magermilchextraktverdünnung der Kalk- und Phosphorgehalt der Grundnahrung um ein wesentlich Geringeres vermehrt wird als bei Zugabe von Möhrensaft in der Tagesmenge von 100 ccm, und zwar betragen die Größenordnungen der Kalk- und Phosphorwerte im Magermilchextrakt 2 bzw. 9 mg gegen 5 bzw. 9 cg im Möhrensaft. Im Hinblick auf diese Differenz und die niedrigen absoluten Werte ist sogleich auch der Einwand, es könne sich bei der Wirkung des Magermilchextraktes um ein höheres bzw. für die Resorption günstigeres Kalkangebot handeln, erledigt.

Der Magermilchextrakt wurde folgendermaßen dargestellt:

Wir gingen aus von 1 kg Trockenmagermilch, die aus den Milchwerken Kappeln bezogen war. Je 500 g des Magermilchpulvers wurden mit 3 l absolutem Alkohol 72 Stunden lang ausgeschüttelt. Nach Absitzenlassen heberten wir die überstehende Flüssigkeit ab, und der Bodensatz wurde erneut mit je 1 l absolutem Alkohol ausgeschüttelt. Die vereinigten Alkoholauszüge wurden im Vakuum bei 50° abgedampft. Die Ausbeute aus 1 kg Trockenmagermilch betrug 24 g Extrakt. Nehmen wir den Trockensubstanzgehalt der Magermilch zu 8% an, so entsprechen 12,5 l Magermilch 1000 g Trockenmagermilchpulver bzw. 24 g Magermilchextrakt. 0,8 g Magermilchextrakt, enthalten in 20 ccm der von uns verwendeten Extraktverdünnung 4 : 100, sind also 416 ccm Magermilch, bezogen auf den Gehalt an wirksamer Substanz, gleichzusetzen. Der Möhrenpreßsaft wurde in der gleichen Weise wie in der ersten Mitteilung ausführlich dargestellt, gewonnen. Die von uns angewandte analytische Methodik war die allgemein übliche.

Die Stickstoffbestimmung wurde nach Kjeldahl ausgeführt, die des Fettes mit Hilfe der Soxhletschen Ätherextraktionsmethode, deren Werte, nach Fettausnützungsversuchen in anderem Zusammenhang von uns ausgeführt, durchschnittlich 10% höher liegen als die der Kumagawa-Suto-Methode. Die Mineralstoffanalysen wurden nach vorausgeschickter Säuregemischveraschung vorgenommen, die Phosphorbestimmung erfolgte nach der Methode von Neumann

unter Titration der zum Lösen des Phosphoammonmolybdatniederschlags notwendigen Natronlauge. Der Kalk wurde als Oxalat gefällt und dieses in schwefelsaurer Lösung mit Kaliumpermanganatlösung titriert.

Der Einzeldarstellung der Stoffwechselversuche sei eine kurze Zusammenfassung unserer Versuchsreihen vorausgeschickt. Bemühten wir uns auch, den einzelnen Versuch für mehrere Fragestellungen heranzuziehen, so war doch jedem von ihnen ein Hauptzweck zu eigen gemacht. Es erscheint nützlich, diesen jeweils voranzustellen und damit zu betonen.

1. Prüfung der Wirkung von Möhrenpreßsaft bei vitaminfreier Grundnahrung (Buttermehlnahrung mehrstündig auf 130° im Autoklaven erhitzt).

In einem 7 Perioden von 5tägiger Dauer umfassenden Stoffwechselversuch wurde in den ersten 5 Perioden im Autoklaven erhitzte Buttermehlnahrung gegeben, in der 6. Periode die gleiche Grundnahrung unter Hinzufügung von 100 ccm frischem Möhrensaft, während in der 7. Periode der Zusatz wieder fortfiel. Dieser Versuch sowohl wie auch die Versuche 6 und 8 sollten zugleich Aufschluß darüber geben, ob mit vitaminfreier Kost, durch einen längeren Zeitabschnitt verabreicht, eine fallende Mineralstoffretentionskurve erzielt werden kann.

2. Der zweite Versuch war als eine Stichprobe gedacht und soll einen Materialbeitrag liefern zur Frage der Phosphorretention unter dem Einfluß von Vegetabilzufuhr bei einem Kinde, dessen Rachitis bereits ins abklingende Stadium getreten war. Der Stoffwechselversuch umfaßt 2 5tägige Perioden. In der 1. Periode besteht die Nahrung aus im Autoklaven erhitzter Buttermehlnahrung, in Periode 2 werden zu der gleichen Nahrung 100 ccm Möhrensaft hinzugefügt. Eine Vermehrung des Flüssigkeitsvolumens der Kost wurde hier wie in allen Versuchen vermieden, indem bei Bereiten der Grundnahrung für die Zusatzperiode — unter Beibehalten der gleichen Menge von Milch, Butter, Mehl und Zucker — 100 ccm Wasser weniger verwendet wurden.

3. Prüfung frischer Butter auf retentionssteigernde Wirkung bei absichtlich erzeugter negativer Mineralbilanz.

In einem 5 Perioden von 5tägiger Dauer umfassenden Stoffwechselversuch wird folgendermaßen verfahren: In der 1. Periode erhält das Kind 500 ccm Halbmilch mit 2,5% Mehlsuppe zu 1 l aufgefüllt, unter Zusatz von 40 g Rohrzucker. In der 2. und 3. Periode besteht die Nahrung aus 8% Mehlsuppe mit 4% Rohrzucker. In

der 4. Periode wird einer 2,5proz. Mehlsuppe mit 4% Rohrzucker 30 g frische Butter zugesetzt; in der 5. Periode wird die Nahrung der 1. Periode verabreicht. Die Abänderung des Prozentgehaltes der Mehlsuppe in den einzelnen Versuchsabschnitten erfolgt aus Gründen kalorischer Gleichstellung.

4. Prüfung der Wirksamkeit des im Autoklaven erhitzten und des gewöhnlichen Lebertrans.

Der Stoffwechselversuch erstreckt sich über 10 Perioden von 5tägiger Dauer. Es wurden folgende Nahrungen verabreicht:

a) Buttermehlnahrung + 11 g Butter, das Ganze im Autoklaven erhitzt (11 g Butter entsprechen in ihrem Fettgehalt 10 g Lebertran);
b) Buttermehlnahrung + 10 g Lebertran, das Ganze im Autoklaven erhitzt;
c) Buttermehlnahrung im Autoklaven erhitzt + frischer Lebertran.

Ihre Reihenfolge wurde so angesetzt, daß auf Perioden mit sterilisiertem Lebertran einerseits solche mit frischem Lebertran, andererseits auch solche mit vitaminfreier, aber kalorisch gleichgestellter Nahrung folgten.

5. Prüfung der Wirksamkeit frischer Butter unter Berücksichtigung der Anwesenheit von B- und C-Vitamin.

Der Versuch umfaßt 3 Perioden von 5tägiger Dauer. Die Grundnahrung der 1. und 3. Periode besteht aus 400 ccm Milch, 300 ccm 10proz. Mehlsuppe und 50 g Malzsuppenextrakt. Die Hauptperiode 2 weist einen Zusatz von 15 g frischer Butter zu 400 g Milch, 300 ccm 1,5proz. Mehlsuppe und 35 g Malzsuppenextrakt auf. Die Malz- und Mehlreduktion erfolgt aus Gründen kalorischer Gleichstellung der 3 Nahrungen.

6. Es soll die wechselseitige Beeinflussung der aktiven Substanzen aus Butterfett und Möhrensaft geprüft werden.

Der Stoffwechselversuch erstreckt sich auf 10 Perioden von 5tägiger Dauer. Dem Hauptversuch der 8. und 9. Periode, in denen unerhitzte Butter und Möhrensaft der aus autoklavierter Buttermehlnahrung bestehenden Grundkost zugefügt werden, geht je eine Periode voran, in der frische Butter allein und ebenso nur frischer Möhrensaft den Zusatz bilden. Zwischen dieser letztgenannten Periode und dem Hauptversuch wurde wiederum je ein Versuchsabschnitt mit zusatzfreier Grundnahrung eingeschaltet. In den ersten 3 Perioden wurde ebenso wie in der Schlußperiode im Autoklaven erhitzte Buttermehlnahrung gegeben.

7. Der Versuch verfolgt den Zweck, durch Zusatz von Lebertran als einer an A-Vitamin reichen Substanz evtl. einen Einblick in die quantitativen Wirksamkeitsbedingungen des frischen Butterfettes zu gewinnen.

Der Stoffwechselversuch besteht aus 5 Perioden von 5tägiger Dauer. In den Perioden 1, 3 und 5 wird die Grundnahrung gereicht. Sie besteht aus 320 Milch, 480 Wasser, 34 g Mehl, 34 g Butter und 24 g Zucker. Sie ist also in der Quantität der Komponenten der Czernykost angepaßt, es fehlt bei ihr der Einbrennprozeß. In Periode 2 wird das Butterfett zu zwei Drittel durch Lebertran ersetzt, dagegen in Periode 4 nur zu einem Drittel.

8. Es ist die Aufgabe des letzten Versuches, die Wirksamkeit von Magermilchextrakt zu prüfen.

Der Stoffwechselversuch umgreift 6 Perioden von 5tägiger Dauer. Die 5. Periode ist die des Hauptversuchs. Hier erhält das Kind die Zulage von 20 g Magermilchextrakt der Verdünnung 4 : 100 zu einer Grundnahrung von im Autoklaven erhitzter Buttermehlnahrung. Die gleiche Grundnahrung ohne Zusätze erhält es in den Perioden 2, 3 und 4, in den Perioden 1 und 6 hingegen eine dem Erhitzungsprozeß nicht mehr unterworfene Buttermehlnahrung.

Versuch I.

Lu., geb. am 15. III., wegen schwerer Rachitis aus der Poliklinik aufgenommen.

Es handelt sich um ein angeblich rechtzeitig geborenes Zwillingskind, das im Alter von 9 Wochen, wo es zum ersten Male wegen schlechter Gewichtszunahme in ärztliche Behandlung kam, 2000 g wog; Muttermilch hatte es nicht erhalten, sondern war zunächst mit $^1/_4$ Milch-Schleimmischung aufgezogen. Nach Verabreichen von Buttermehlnahrung soll gute Gewichtszunahme erfolgt sein, so daß die Mutter nach ca. 8 Wochen aus Sparsamkeitsgründen von der ärztlichen Vorschrift Abstand nahm und eine $^1/_2$ Milch-Mehlsuppe gab, diese ohne irgendeine Beikost und ohne Gemüsezulage. Bei seiner Aufnahme am 18. II. wiegt das 8 Monate alte Kind 5350 g; es erhält täglich 900 ccm Buttermehlnahrung, dabei wird eine Gewichtszunahme von 200 g in 10 Tagen verzeichnet. Am 5. XII. beginnt der Versuch, der sich über 73 Tage erstreckt und am 15. II. beendet ist. Er enthält 6 fünftägige Stoffwechselperioden; in diesen, aber auch in den dazwischen gelegenen stoffwechselfreien Abschnitten wird stets die gleiche Grundnahrung, nämlich eine im Autoklaven bei 130° erhitzte Buttermehlnahrung gereicht. Die zweite Stoffwechselperiode folgt der ersten nach einem Intervall von 18 Tagen in der Annahme, die „Vorbereitungszeit" mit sterilisierter Grundnahrung müsse langfristig gestaltet werden, um den gewünschten Effekt der sinkenden Nährstoffausnutzung zu erzielen. Die Perioden 2, 3 und 4 folgen unmittelbar aufeinander. In den der Periode 4 folgenden Tagen trinkt das Kind weniger gut, so daß eine Herabsetzung des Nahrungsquantums um 100 ccm als Vorsichtsmaßregel geboten erscheint.

Diese Nahrungsmenge von 800 ccm wird weiterhin beibehalten. Nur in den ersten 9 Tagen der Nahrungsvolumenverminderung zeigt sich eine mäßige Gewichtsabnahme, es wird zugleich dünnere Beschaffenheit der Stühle (3—4 pro Tag) ohne wesentliche Zunahme der Frequenz verzeichnet, so daß das Bestehen einer leichteren dyspeptischen Störung angenommen werden darf. In diese Zeit fällt die Stoffwechselperiode 5, die von Periode 4 durch einen 14tägigen Zwischenraum getrennt ist. Periode 5 und 6 folgen einander mit einem Intervall von 5 Tagen, während Periode 7 sich unmittelbar der vorhergehenden anschließt. Mit Abschluß der Periode 5 ist die leichte dyspeptische Störung behoben. Es setzt zugleich wieder Gewichtszunahme ein, die bis zum Schluß des Versuches anhält, wo 6550 g gegen 5450 g zu Beginn des Versuchs erreicht werden. Mithin beträgt die täglich durchschnittliche Zunahme 14 g. Der Hauptversuch wird durch Periode 6 dargestellt. Hier werden der Grundkost — nach 63tägiger Vorbereitung des Kindes durch sie — 100 ccm Möhrensaft hinzugefügt; das Volumen wird dabei nicht gesteigert; die gleiche Milch-, Mehl-, Butter- und Zuckermenge wird beibehalten wie zuvor. Der Status zu Beginn des Stoffwechselversuchs schildert das Kind als ein an Körpergewichtszunahme und Körperlänge (61 cm) zurückgebliebenes, das sich in ganz gutem Ernährungszustand und dem Alter entsprechendem Entwicklungszustand befindet. Zeichen herabgesetzten Turgors sind nicht vorhanden, wohl aber wird der Myotonus als schlaff bezeichnet. Die Hautfarbe ist blaß. Zeichen exsudativer Diathese fehlen, von spasmophilen Symptomen findet sich nur ein schwach positives Facialisphänomen. Im Vordergrund des Interesses steht das Knochensystem mit sinnfälligen rachitischen Merkmalen. Deutliche Kraniotabes, weit klaffende Coronarnaht; am Thorax deutlicher äußerer Rosenkranz. Die Epiphysenauftreibungen der Unterarme werden als mäßig bezeichnet. Zahndurchbruch ist noch nicht erfolgt. Die statisch-motorischen Funktionen sind rückständig. Während des Versuchs hat sich der Status nicht greifbar verändert.

Nach Beendigung des Versuches bekommt das Kind Normal-Czernykost und Gemüsezulage. Nach Überstehen einiger parenteraler Infektionen wie Bronchitis und Cystitis, welche Gewichtsstillstand bedingen, wird es am 30. IV. mit einem Körpergewicht von 6630 g entlassen. Die Rachitis ist abgeklungen, Kraniotabes läßt sich nicht mehr nachweisen, nur Auftreibung der Knorpelknochengrenzen der Rippen sind noch fühlbar. Die beiden unteren Schneidezähne sind sichtbar. Auch Fortschritte der statisch-motorischen und psychomotorischen Funktionen werden verzeichnet.

Die Daten der Stoffwechselanalyse sind aus den beigefügten Tabellen ersichtlich. Sie geben Aufschluß über die Gesamtein- und ausfuhr an Stickstoff, Kalk, Phosphor und Fett, über die Gesamtbilanz, die Tagesbilanz und die Retention dieser Stoffe, ferner über die prozentualen Ausscheidungsmengen von Phosphor und Kalk in ihrer Verteilung auf Harn und Kot. Die uns besonders interessierenden Kalk- und Phosphorretentionswerte pro Tag sind der besseren Übersicht wegen in ener Spezialtabelle nochmals aufgeführt.

Die Stickstoffretention mit einem Werte von 45 bzw. 46% in der 1. und 7. Periode beträgt in den übrigen Perioden nur 26—33%. Irgendein Einfluß auf sie durch Zufuhr von Möhrensaft läßt sich nicht erkennen. In der Periode der leichten dyspeptischen Störung (Periode 5) wird keine Senkung der Stickstoffretention festgestellt. Wohl aber zeigt sich hier eine Verschlechterung

der Fettresorption von ca. 90% auf 74%, die jedoch in der folgenden Periode durch Anstieg auf 92% wieder ausgeglichen ist. Die Kalkretention liegt in allen Perioden über dem Örglerschen Normalwert von 0,174 g CaO pro die; ihre niedrigsten Werte erreicht sie mit 0,19 g bzw. 0,22 g Tagesbilanz in Periode 2 und 4, während in den Perioden 1, 3 und 5 die Werte sich zwischen 0,29 g und 0,37 g, entsprechend ca. 37% der jeweiligen Einfuhr, bewegen. Im Hauptversuch zeigt sich eine recht deutliche Steigerung der Kalkretention, die sich auf 0,71 g in absoluten Zahlen, d. i. prozentual auf 70%, erhebt und in der nachfolgenden Periode nur in mäßigem Grade auf 0,63 g = 59% abfällt. Einem um 26% erhöhten Kalkangebot in der Nahrung des Hauptversuches entspricht eine Zunahme der Kalkretention um 34%.

Die Phosphorretention bewegt sich zwischen Werten von 0,32—0,84 g, in absoluten Zahlen ausgedrückt, und in Prozentwerten von 39—56%. Ihr günstigster prozentischer Wert findet sich in der 2. Periode; dann wird ein Absinken bis auf 34% beobachtet. In dem Hauptversuch aber sehen wir einen Anstieg, der auch in der Schlußperiode noch anhält und hier 54% erreicht. Die prozentuale Verteilung der Phosphorausscheidung auf Harn und Kot zeigt Werte, welche dem normalen Verhalten entsprechen, und zwar von 60% im Harn zu 30% im Kot. Die prozentuale Kalkausscheidung durch den Harn wird am größten (3,5%) in der Periode des Hauptversuches, also unter der Zugabe von Möhrenpreßsaft, gefunden.

Zusammenfassung: Bei einem 8 Monate alten Säugling mit klinisch deutlicher Rachitis, die sich aber, nach dem Befund der über 0,174 g pro die liegenden Kalkretentionswerte zu urteilen, nicht im floriden Stadium befindet, wird unter dem Einfluß von Möhrenpreßsaft eine deutliche Steigerung der Kalkretention und — im Gegensatz zu früher erhobenen Befunden — zugleich auch eine Steigerung der Phosphorretention festgestellt. Stickstoff- und Fettresorption bleiben von der Zufuhr des Vegetabilsaftes unbeeinflußt, ebenso die prozentuale Verteilung der Phosphorausscheidung auf Harn und Kot, während ein Einfluß auf die Kalkausscheidungswege zugunsten des Harns in der Preßsaftperiode zu konstatieren ist. Die Verabreichung im Autoklaven erhitzter Grundnahrung während eines Zeitraumes von 60 Tagen konnte im vorliegenden Falle ein Absinken der Mineralstoffretention nicht hervorrufen (siehe Tabelle II u. III).

Tabelle II.

I. Versuch LU.

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Zusatz
				Periode 1.			
5. bis 9. XII.	Nahrung . .	14,084	7,6482	4,7383	148,50	Czernykost autoklaviert	—
	Stuhl . . .	1,3484	1,2346	2,7732	13,928		
	Urin	6,3484	3,3525	0,0734	—		
	Gesamtbilanz	6,3909	3,0611	1,8917	134,527		
	Tagesbilanz .	1,27744	0,61222	0,37834	26,915		
	Retention .	45,34%	39,98%	39,91%	90,58%		

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Zusatz
			Periode 2.				
28. XII. bis 1. I.	Nahrung . .	11,902	7,5035	3,5472	159,30	Czernykost autoklaviert	—
	Stuhl . . .	1,4137	1,0648	2,5324	12,069		
	Urin	7,4310	2,2375	0,03696	—		
	Gesamtbilanz	3,0573	4,2012	0,97784	147,231		
	Tagesbilanz .	0,61146	0,84024	0,19557	29,447		
	Retention .	25,69%	55,99%	27,56%	92,40%		
			Periode 3.				
2. bis 6. I.	Nahrung . .	12,516	6,8887	3,8907	154,96	Czernykost autoklaviert	—
	Stuhl . . .	1,6293	1,3003	2,3788	13,208		
	Urin	6,9635	2,3562	0,03474	—		
	Gesamtbilanz	3,9232	3,2322	1,47716	141,752		
	Tagesbilanz .	0,78464	0,64644	0,29544	28,3504		
	Retention .	31,33%	46,89%	37,96%	91,54%		
			Periode 4.				
7. bis 11. I.	Nahrung . .	11,562	6,5689	3,7213	164,93	Czernykost autoklaviert	—
	Stuhl . . .	2,0148	1,3522	2,6368	13,3		
	Urin	6,5252	2,4393	0,05467	—		
	Gesamtbilanz	3,022	2,7774	1,02983	151,63		
	Tagesbilanz .	0,6044	0,55548	0,20596	30,326		
	Retention .	26,14%	42,29%	27,68%	91,93%		
			Periode 5.				
27. bis 31. I.	Nahrung . .	10,466	5,8291	3,7221	139,27	Czernykost autoklaviert	—
	Stuhl . . .	2,6684	1,707	2,3215	14,973		
	Urin	4,277	2,1372	0,03176	—		
	Gesamtbilanz	3,5206	1,9849	1,36884	124,297		
	Tagesbilanz .	0,70412	0,39696	0,27377	24,8594		
	Retention .	33,63%	34,05%	36,75%	74,22%		
			Periode 6.				
6. bis 10. II.	Nahrung . .	11,19469	6,39893	5,0165	149,35	Czernykost autoklaviert	100 ccm frischer Möhrensaft
	Stuhl . . .	1,7739	1,3561	1,4118	10,378		
	Urin	6,4299	1,9693	0,052105	—		
	Gesamtbilanz	2,99089	3,07353	3,55259	138,972		
	Tagesbilanz .	0,59817	0,61470	0,71051	27,795		
	Retention .	26,73%	48,03%	70,77%	92,97%		
			Periode 7.				
11. bis 15. II.	Nahrung . .	12,359	7,5439	5,3182	188,26	Czernykost autoklaviert	—
	Stuhl . . .	1,0341	1,3190	2,0961	11,721		
	Urin	5,5988	2,0795	0,047357	—		
	Gesamtbilanz	5,7261	4,1448	3,1747	176,539		
	Tagesbilanz .	1,14522	0,82896	0,63494	35,3078		
	Retention .	46,33%	54,93%	59,69%	93,75%		

Tabelle III.

I. Versuch LU. Tägliche Retention von P_2O_5 und CaO.

Periode	Datum	P_2O_5	CaO	Grundnahrung	Zusatz	P_2O_5 Ausscheidung Harn	P_2O_5 Ausscheidung Kot	CaO Ausscheidung Harn	CaO Ausscheidung Kot
1.	5.—9. XII.	0,61	0,37	Czernykost autoklaviert	—	73	27	1,7	98,3
2.	28. XII. bis 1. I.	0,84	0,19	desgl.	—	58	42	0	100
3.	1.—6. I.	0,64	0,29	desgl.	—	64	36	0	100
4.	7.—11. I.	0,55	0,20	desgl.	—	64	36	0	100
5.	27.—31. I.	0,39	0,27	desgl.	—	55	45	0	100
6.	6.—10. II.	0,61	0,71	desgl.	100 ccm frischen Möhrensaft	59	41	3.5	96,5
7.	11.—15. II.	0,82	0,63	desgl.	—	61	39	0	100

Versuch II.

H. Schm., geb. am 7. IV., aufgenommen am 9. IV., weil Mutter nicht stillen konnte.

Es handelt sich um ein drittes Kind gesunder Eltern, das als Frühgeburt mit einem Gewicht von 1600 g zur Welt kam. Nach 37tägiger Ernährung mit Frauenmilch, wobei das Kind ein Gewicht von 2100 g erreichte, wurde es auf Buttermehlnahrung umgesetzt. Auch bei dieser künstlichen Ernährung waren Gewichts- und Längenwachstum als sehr gut zu bezeichnen. Jedoch wird allmählich die Entwicklung einer Rachtits immer deutlicher. Unter dem 8. VII. findet sich hierüber folgende Notiz: Außergewöhnlich starke Kraniotabes. Der Hinterschädel ist pappweich. Uferlose Fontanelle und klaffende Schädelnähte. Geringer äußerer Rosenkranz. Das Kind erhält 2 Monate Lebertran. Danach wird eine Besserung der Schädelrachitis festgestellt, so daß wohl angenommen werden durfte, das floride Stadium sei überstanden. Am 2. IX. beginnt der Versuch. Er umfaßt zwei 5tägige Stoffwechselperioden, die durch einen 7tägigen Zwischenraum voneinander getrennt sind. Die Grundnahrung besteht aus 700 ccm einer im Autoklaven erhitzten Buttermehlnahrung, der in der Hauptperiode 100 ccm frischen Möhrenpreßsaftes hinzugefügt werden, und zwar, wie immer, ohne Vermehrung des Gesamtvolumens. Zu Beginn des Versuches ist das Kind 5 Monate alt und wiegt 4100 g; am Ende des Versuches hat es ein Gewicht von 4370 g. Der Status hat im wesentlichen den rachitischen Befund zu betonen und die damit verknüpfte Rückständigkeit der statisch motorischen Funktionen, während an den inneren Organen ein krankhafter Befund nicht erhoben wird. Nach Beendigung des Versuches zeigt sich noch längere Zeit gute Gewichtszunahme und weitere Besserung der Rachitis. Dann aber stellt sich eine Cystitis und eine Pneumonie mit Ausgang in Pneumokokkenmeningitis ein, der das Kind am 22. IV. erliegt.

Die Analysenresultate sind aus den beigefügten Tabellen ersichtlich. In dem Hauptversuch fällt die Stickstoffretention von 46% auf 27% ab. Die Fettresorption zeigt eine zu vernachlässigende Schwankung von 0,8%. Die Kalkretention dagegen steigt deutlich an von 0,26 g auf 0,39 g pro die, bzw. von 56% auf 70% der Einfuhr. Auch die Phosphorretention zeigt in der Möhrensaftperiode eine Erhöhung, freilich nur mäßigen Grades, wenn wir die absoluten

Werte der Tagesbilanz berücksichtigen; bezogen auf die Kalkzufuhr in der Nahrung sehen wir eine Abnahme der prozentualen Werte von 67 in Periode 1 auf 62 in Periode 2.

Zusammenfassung: Bei einem 5 Monate alten Säugling, dessen Rachitis sowohl der klinischen Beobachtung nach wie auch nach dem Befund der über 0,17 CaO pro die liegenden Kalkretentionswerte ins abklingende Stadium eingetreten ist, wird unter dem Einfluß der Zufuhr frischen Möhrenpreßsaftes eine deutliche Steigerung der Kalkretention festgestellt. Hierbei zeigen die absoluten Werte der Phosphorretention geringes Anwachsen, die prozentualen Werte eine mäßige Abnahme. Berücksichtigt man das Verhalten der Stickstoffretention im vorhergehenden Versuch, so besteht keine Berechtigung, die gefundene Abnahme der Stickstoffretention mit der Vegetabilsaftzufuhr in kausalen Zusammenhang zu bringen. Fettresorption und prozentuale Verteilung der P_2O_5-Ausscheidung auf Harn und Kot bleiben konstant, während — im Gegensatz zum vorhergehenden Versuch — in der Preßsaftperiode ein Einfluß auf die Kalkausscheidungswege zugunsten des Kotes erkennbar wird (siehe Tabelle IV u. V).

Tabelle IV.

II. Versuch H. SCHM.

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Zusatz
			Periode 1.				
4. bis 9. IX.	Nahrung . .	7,903	3,927	2,3694	122,62	Czerny-	—
	Stuhl	1,2872	0,2986	0,9196	11,782	kost	
	Urin	2,9162	0,9869	0,1185	—	auto-	
	Gesamtbilanz	3,0996	2,6415	1,3313	110,838	klaviert	
	Tagesbilanz .	0,740	0,5283	0,2663	22,164		
	Retention . .	46,81%	67,27%	56,18%	90,37%		
			Periode 2.				
10. bis 14. IX.	Nahrung . .	8,803	4,5132	2,8319	121,02	Czerny-	100 ccm
	Stuhl	2,0752	0,6008	0,8083	12,696	kost	frischer
	Urin	4,3065	2,0920	0,03949	—	auto-	Möhren-
	Gesamtbilanz	2,4213	1,8204	1,9841	108,324	klaviert	saft
	Tagesbilanz .	0,4842	0,5640	0,3968	21,665		
	Retention . .	27,51%	62,48%	70,06%	89,51%		

Tabelle V.

II. Versuch H. SCHM.

Tägliche Retention von P_2O_5 und CaO.

Periode	Datum	P_2O_5	CaO	Grundnahrung	Zusatz	P_2O_5 Ausscheidung: Harn	P_2O_5 Ausscheidung: Kot	CaO Ausscheidung: Harn	CaO Ausscheidung: Kot
1.	4.—9. IX.	0,52	0,26	Czernykost autoklaviert	—	79	21	10	90
2.	10.—14. IX.	0,56	0,30	desgl.	100 ccm frischer Möhrensaft	77	23	5	95

Versuch III.

R. Blo., geb. am 13. III., aufgenommen am 16. XI., als Diphtheriebacillenträger. Das Kind hat im August eine akute Ernährungsstörung durchgemacht, die unter Behandlung mit Eiweißmilch geheilt wurde. Über seine sonstige Vorgeschichte und Familienanamnese ist nichts bekannt. Bei der Aufnahme in die Klinik ist das Kind 8 Monate alt und hat ein Körpergewicht von 5090 g bei einer Körperlänge von 63 cm. Der Aufnahmestatus bezeichnet den Ernährungszustand als leidlich. Bei Untersuchung der inneren Organe ergibt sich kein pathologischer Befund. Von rachitischen Symptomen ist nur ein mäßiger Rosenkranz hervorzuheben sowie die noch fehlende Dentition; Kraniotabes ist nicht vorhanden. Bei einer Ernährung, bestehend aus zwei Drittel Milch-Mehlsuppe-Rohrzucker unter Zufütterung von 50 g Zwiebackbrei und 200 g Gemüsegrieß erfolgt recht gute Gewichtszunahme. Am 4. II. beginnt der Versuch. Das Kind wird unter Fortlassung der Brei- und Gemüsemahlzeit auf eine Nahrung von 500 Milch, 500 2,5% Mehlsuppe unter 4% Rohrzuckerzusatz umgesetzt. Zu Versuchsbeginn befindet sich das Kind auf einem Gewicht von 6500 g, so daß bis dahin die tägliche durchschnittliche Gewichtszunahme 20 g betrug. Die 1. Periode nimmt ihren Anfang am 17. II. Der Versuch besteht im ganzen aus 5 Abschnitten; sie folgen einander unmittelbar. Während der ersten 4 Versuchsperioden aber dauert der mit dem Umsetzen auf die Versuchsnahrung eintretende Gewichtsabfall fort, erst in der letzten Periode erfolgt wieder Gewichtsanstieg.

Des Genaueren ist das Verhalten des Körpergewichts folgendermaßen:

Zu Beginn der 1. Periode	6170 g
Am Schluß der 2. Periode	5880 g
„ „ „ 3. „	5700 g
„ „ „ 4. „	5640 g
„ „ „ 5. „	5900 g

In der 2. Periode erhält das Kind 1000 ccm 8% Mehlsuppe + 4% Rohrzucker, in der 3. Periode die gleiche Nahrung. Die 4. Periode ist der Hauptversuch; hier werden 30 g frischer Butter zu 1000 ccm 5,5% Mehlsuppe hinzugefügt. Periode 5 hat die gleiche Nahrungszusammensetzung wie Periode 1. Die Verschiebungen im Mehl- und Zuckerzusatz bezwecken die Nahrungsgemische kalorisch gleichzustellen. Trotz des Gewichtssturzes während der Versuchsperioden ist am Kind keinerlei irgendwie wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes zu erkennen. Es sei betont, daß der Gewichtssturz auch sehr schnell wieder eingeholt wird, nachdem der Übergang zur gemischten Kost erfolgt ist. Am 9. IV. wird das Kind in gutem Zustande mit einem Körpergewicht von 6770 entlassen.

Unter dem Einfluß der protein-, fett- und salzarmen Nahrung der 2. und 3. Periode sinken die in der ersten Stoffwechselperiode durchaus günstig liegenden Retentionswerte von Stickstoff, Fett, Phosphor und Calcium ab, und zwar für N und P bis zu negativen Werten; die Fettresorption von 62% und dem absoluten Werte von 0,459 ist sehr schlecht, und die tägliche CaO-Bilanz von 0,02 g liegt dem Nullwert bedenklich nahe. Im Hauptversuch sinken die N-, P- und CaO-Bilanzen weiter ab, und zwar erreicht jetzt auch die CaO-Bilanz negative Werte. Die Fettresorption dagegen steigt unter dem Einfluß des Butterzusatzes auf 96% an. In Periode 5 sind sämtliche Retentionswerte wieder positiv, es entsprechen die von CaO, P_2O_5 und Fett in ihrer Größen-

ordnung ungefähr den Werten der Periode 1, während die N-Retention der 5. Periode doppelt so groß ist als die der ersten.

Die Phosphorabgabe in ihrer prozentualen Verteilung auf Harn und Kot zeigt kein wesentliches Schwanken in den einzelnen Perioden, wohl aber verschiebt sich die Kalkausscheidung zugunsten des Harnwegs in den Perioden 2—4.

Zusammenfassung: Bei einem 11 Monate alten Säugling, der eine Rachitis nur leichteren Grades durchgemacht hat, wird durch Verabreichung einer protein-, fett- und salzarmen Kost in Form von Mehlsuppe während zweier 5tägiger Stoffwechselperioden eine absinkende Mineralstoffbilanz erzeugt. Unter dem Einfluß einer Zulage von frischer Butter in Höhe von ca. 30 g zu dieser Kost wird nur eine Steigerung der Fettresorption, die auf das erhöhte Angebot zu beziehen ist, erreicht, während die N-, P_2O_5- und CaO-Retentionen weiter erheblich absinken. Zur Wertung dieses Befundes müßten Parallelversuche mit Lebertran und Möhrensaft angestellt werden (siehe Tabelle VI u. VII).

Tabelle VI.

III. Versuch BLO.

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung Grundnahrung	Zusatz
			Periode 1.				
17. bis	Nahrung .	14,1515	8,2389	4,8252	62,515	500 Milch	—
21. II.	Stuhl. . .	0,49091	1,0229	2,038	3,3853	+500 2,5%	
	Urin . . .	10,888	3,3831	0,24612	—	Mehls.	
	Gesamtbil.	2,77259	3,8329	2,54108	59,1297	+4% R. Z.	
	Tagesbil. .	0,55452	0,76658	0,50821	11,8259		
	Retention.	19,59%	46,53%	52,66%	94,739%		
			Periode 2.				
22. bis	Nahrung .	6,573	3,2197	0,58075	2,484	1000	—
26. II.	Stuhl. . .	0,29683	0,47487	0,35905	0,81106	8% Mehls.	
	Urin . . .	6,8622	3,1250	0,12699	—	+4% R. Z.	
	Gesamtbil.	— 0,58603	— 0,38017	+ 0,09471	+ 1,67294		
	Tagesbil. .	—11,7206	— 0,07603	+ 0,018924	+ 0,33459		
	Retention.	— 8,915%	—11,78%	+16,31%	+67,35%		
			Periode 3.				
27. II.	Nahrung .	6,3089	3,2815	0,56928	3,7009	1000	—
bis	Stuhl. . .	0,88124	0,91722	0,27681	1,4027	8% Mehls.	
3. III.	Urin . . .	5,6489	3,1649	0,18663	—	+4% R. Z.	
	Gesamtbil.	— 0,22124	— 0,80062	+ 0,10584	+ 2,2982		
	Tagesbil. .	— 0,04425	— 0,16012	+ 0,02116	+ 0,45964		
	Retention.	— 3,506%	—24,39%	+18,59%	+62,09%		
			Periode 4.				
4. bis	Nahrung .	3,2910	1,7651	0,66104	119,74	1000 g	30 g
8. III.	Stuhl. . .	0,63108	0,53419	0,53004	4,7074	5,5%	frische
	Urin . . .	4,8329	3,2060	0,30657	—	Mehl.	But-
	Gesamtbil.	— 2,17298	—2,03509	— 0,17557	+115,0326	suppe	ter
	Tagesbil. .	— 0,43459	—0,407018	— 0,035114	+ 23,0065		
	Retention.	—66,029%	—115,3%	—26,56%	+ 96,075%		

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung Grundnahrung	Zusatz
			Periode 5.				
9. bis 13. III.	Nahrun g.	14,429	8,600	4,4488	78,563	500 g Milch	—
	Stuhl. . .	0,6286	0,82476	1,8418	4,949		
	Urin . . .	8,4509	3,6221	0,42081	—	+500 g 2,5%	
	Gesamtbil.	5,3495	4,15314	2,18619	73,614	Mehls.	
	Tagesbil. .	1,06990	0,83063	0,437238	14,7228	+4% R. Z.	
	Retention.	37,0%	48,29%	48,94%	93,7%		

Tabelle VII.

III. Versuch BLO.

Tägliche Retention von P_2O_5 und CaO.

Periode	Datum	P_2O_5	CaO	Grundnahrung	Zusatz	P_2O_5 Ausscheidung Harn	P_2O_5 Ausscheidung Kot	CaO Ausscheidung Harn	CaO Ausscheidung Kot
1.	17.—21. II.	0,76	0,50	500 g Milch + 500 g 2,5% Mehlsuppe + 4% R. Z.		77	23	9	91
2.	22.—26. II.	—0,07	0,01	1000 g 8% Mehlsuppe +4% R. Z.		87	13	22	78
3.	27. II.—3. III.	—0,16	0,02	desgl.		79	21	37	63
4.	4.—8. III.	—0,40	—0,03	1000 g 5,5% Mehlsuppe	30 g frische Butter	85	15	37	63
5.	9.—13. III.	0,83	0,43	500 g Milch +500 g 2,5% Mehlsuppe. + 4% R. Z.		81	19	16	84

Versuch IV.

H. We., geb. am 23. IV., aufgenommen am 29. IV., aus der Frauenklinik überwiesen. Das Geburtsgewicht wird mit 3160 g angegeben, bei der Aufnahme in die Klinik wiegt das Kind 2900 g und hat eine Körperlänge von 49 cm. Der Aufnahmestatus schildert das Kind als einen in physiologischer Gewichtsabnahme befindlichen Neugeborenen, mit gut entwickeltem, subcutanem Fettgewebe. Die inneren Organe lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen, und vom Knochensystem wird besonders hervorgehoben, daß die Schädelknochen fest sind. Zunächst wird eine $^1/_2$-Milch-Schleimmischung mit Rohrzucker gegeben. Es stellt sich dann eine leichte dyspeptische Störung ein, die unter Eiweißmilchbehandlung bald abklingt. Bei Buttermehlnahrung geht das Gewichtswachstum leidlich vorwärts, ebenso bei Verabreichung von Buttermehlbrei. Es entwickelt sich aber immer deutlicher eine Rachitis, die ihren handgreiflichen Ausdruck findet in der sehr ausgesprochenen Kraniotabes, wozu sich weiterhin noch Epiphysenverdickungen gesellen. Auch die Latenzzeichen der Spasmophilie können nachgewiesen werden, positives Facialisphänomen und kathodische Übererregbarkeit mit einem Werte von 2,4 KOe, wie eine Prüfung am 16. IX. ergibt. Zu Beginn des Versuchs, der am 21. X. einsetzt, ist das Kind 5 Monate alt und wiegt 4530 g, bei Schluß des Versuchs

am 5. II. befindet es sich im Alter von 9 Monaten und hat ein Gewicht von 6760 g erreicht. Im Verlauf dieser Zeit wird eine Besserung der rachitischen Symptome festgestellt. Der Versuch umfaßt 10 5tägige Stoffwechselperioden; die Grundnahrung besteht sowohl während dieser Perioden wie auch in der stoffwechselfreien Zeit aus einer im Autoklaven bei 130° erhitzten Buttermehlnahrung. Die Zusätze in den Stoffwechselabschnitten sind: 12 g autoklavierte Butter, 10 g frischer und 10 g autoklavierter Lebertran. Der Zusatz der autoklavierten Butter geschieht, damit in den Stoffwechselperioden kalorische Gleichstellung der Nahrung gewährleistet ist.

Die ersten 3 Perioden folgen einander mit Zwischenräumen von wenigen Tagen, während zwischen der dritten und vierten ein Zeitraum von über 3 Wochen liegt. Der Grund hierfür war lediglich ein äußerer. Die Mutter hatte in Aussicht gestellt, das Kind in den nächsten Tagen abholen zu wollen; sie erschien dann aber nicht, so daß mit den Versuchen am 4. XII. fortgefahren werden konnte. Die übrigen Intervalle zwischen den einzelnen Perioden betrugen fast durchweg 5 Tage. Nur die Zeit zwischen 7. und 8. Periode umfaßt 9 Tage, wozu ebenfalls äußere Gründe unwesentlicher Art Veranlassung gaben.

Mit Periode 5 wurde es notwendig, eine Erhöhung des Nahrungsvolumens um 100 ccm vorzunehmen, weil das Kind nicht mehr satt zu werden schien. Die Nahrungssätze in den einzelnen Perioden sind aus den Tabellen ersichtlich, ebenso die Einzelheiten der Stoffwechselanalysen.

Die N-Retention zeigt Schwankungen zwischen 29 und 61%, zumeist liegt sie um 40%. Eine Beziehung ihres Ansteigens oder Abfallens zu einer spezifischen Wirkung akzessorischer Nährstoffe läßt sich nicht daraus ablesen. Die Fettresorption zeigt konstante günstige Werte zwischen 91 und 97%. Die Kalkretention liegt in der ersten Periode etwas unter dem Orglerschen Normalwert von 0,174 g pro die, und zwar bei 0,15 g Tagesbilanz. In Periode 2 zeigt sich unter Zusatz autoklavierten Lebertrans ein geringer Anstieg auf 0,18, dem in Periode 3 unter Zusatz frischen Lebertrans ein weiteres Anwachsen auf das Doppelte des voraufgegangenen Wertes, also auf 0,36 g = 77%, der Einfuhr folgt. Periode 3 und 4 sind getrennt durch den erwähnten dreiwöchentlichen Zwischenraum, in dem das Kind autoklavierte Grundnahrung erhalten hat. Man mußte vermuten, daß inzwischen die Retentionswerte sich nicht auf gleicher Höhe halten würden. Es ist deshalb gerechtfertigt, die 4. Periode als Anfangsperiode einer zweiten Abteilung der Versuchsreihe We. anzusehen. Wir finden hier den Retentionswert bei 0,23 g = 46%. In Periode 5 steigt unter Zugabe autoklavierten Lebertrans die Kalkretention auf 0,69 = 74%, um dann in Periode 6 unter Zugabe frischen Lebertrans auf 0,51 = 64% abzufallen. Periode 7, in der der Zusatz aus sterilisierter Butter besteht, läßt ein weiteres Absinken auf 0,22 = 47% erkennen, während in den folgenden beiden Perioden unter Zusatz autoklavierten und frischen Lebertrans wiederum eine deutliche Hebung der Kalkretention auf 0,43 und 0,56 bzw. 74 und 79% zustande kommt. In der Schlußperiode, in der kein Lebertran gereicht wird, tritt bereits wieder ein Rückgang der Retention auf 0,48 = 73% zutage.

Die Phosphorretention zeigt ein der Kalkretention in keiner Weise parallelgehendes Verhalten, aber auch eine gesetzmäßige Gegensätzlichkeit läßt sich nicht ablesen. In der 1. Periode der ersten Abteilung der Versuchsreihe liegen die Werte recht hoch, und zwar bei 0,87 g Tagesbilanz gleich 65% der Einfuhr. Sie werden noch übertroffen im ersten Versuch der zweiten Abteilung (Periode 4), wo die Tagesbilanz sich auf 1,13 g = 67% beläuft. Der höchste Wert aber von

1,17 g = 68% wird in der lebertranzusatzfreien Periode 7 erreicht. In den Perioden 2 und 3 entspricht der Kalkretentionssteigerung eine Abnahme der Phosphorretention; in den Perioden 5 und 6 geht die Abnahme der beiden Mineralbilanzen einander parallel; in Periode 8 und 9 entspricht der Kalkretentionszunahme wiederum eine Abnahme der P_2O_5-Werte, und in Periode 10 finden wir schließlich eine Zunahme der Phosphorretention bei sinkender Kalkbilanz.

Die Verteilung der P_2O_5-Ausscheidung auf Harn und Kot zeigt keine wesentlichen Schwankungen. Der Größenordnung nach liegt die auf dem Harnwege ausgeschiedene Menge zwischen 60 und 80%. Bei Betrachten der Kalkausscheidungswerte ergibt sich die Tatsache, daß von Periode 7 ab die prozentuale Beteiligung des Harnweges konstant größer wird und nur in der lebertranfreien Periode 10 wieder abfällt.

Zusammenfassung: Der Versuch wird angestellt an einem 8 Monate alten Säugling, dessen Rachitis noch als eine im floriden Stadium befindliche anzusehen ist, wofür die klinischen Zeichen und auch der in der Stoffwechselanalyse gefundene bei 0,15 g, also unter dem Orglerschen Normalwert von 0,17 g liegende CaO-Retentionswert sprechen. Eine unterschiedliche Beeinflussung der Fettresorption unter Zufuhr von autoklaviertem bzw. frischem Lebertran läßt sich nicht erkennen, ebensowenig können die Schwankungen der N-Retention in einen Kausalkonnex mit der Art und Beschaffenheit der in diesem Versuch verwendeten Zusätze gebracht werden. Eine Steigerung der Kalkretention tritt jedesmal in Erscheinung, wenn der autoklavierten Grundnahrung Lebertran hinzugefügt wird, und zwar ist es ohne Belang, ob der Lebertran dem Erhitzungsprozeß im Autoklaven unterworfen war oder nicht; auch in der Größenordnung der jeweiligen Steigerung läßt sich kein sicherer Anhaltspunkt für eine prinzipielle Differenz ihrer Wirksamkeit erkennen. Gesetzmäßig aber ist das Absinken der Kalkretention in den lebertranfreien Perioden. Eine nachhaltige Wirkung des Lebertrans wird nach dem Ausfall der Periode 7 und 10 nicht festgestellt; es bleibt indessen offen, wieweit das starke Anwachsen der Kalkretention in Periode 5 als Nachwirkung der beiden voraufgegangenen Perioden mit Zusatz frischen Lebertrans aufzufassen ist. Am Verhalten der Phosphorretention läßt sich keinerlei Beziehung zur Lebertranwirkung erkennen. Ein Einfluß auf die Phosphorausscheidungswege im Sinne quantitativer Umstellung ist bei der durchaus der Norm entsprechenden Verhältniszahl — wie zu erwarten — nicht eingetreten. Nur eine Verschiebung der Kalkausscheidung zugunsten des Nierenweges läßt sich in den Endperioden des Versuches erkennen und darf vielleicht auf die durch längere Zeit erfolgte Lebertranzufuhr bezogen werden (siehe Tabelle VIII u. IX).

Tabelle VIII.

IV. Versuch WE. (1. Abteilung.)

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Zusatz
			Periode 1.				
21. bis 25. X.	Nahrung . .	10,46	6,6914	2,4414	199,10	Czerny-	12 g
	Stuhl . . .	1,1096	0,86589	1,609	12,843	kost	auto-
	Urin	3,6407	1,4735	0,05327	—	auto-	klaviert.
	Gesamtbilanz	5,7097	4,35201	0,77913	186,257	klaviert	Butter
	Tagesbilanz .	1,14196	0,87040	0,15585	37,251		
	Retention .	54,58%	65,04%	31,91%	93,52%		

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Zusatz
			Periode 2.				
28. X. bis 1. XI.	Nahrung . .	9,452	5,890	2,1948	200,53	Czerny-kost auto-klaviert	10 g Leber-tran
	Stuhl . . .	1,012	0,6327	1,2616	16,361		
	Urin	4,3274	1,978	0,01654	—		
	Gesamtbilanz	4,1126	3,2793	0,91666	184,169		
	Tagesbilanz .	0,8225	0,65586	0,18333	36,834		
	Retention .	43,52%	55,68%	41,76%	91,87%		
			Periode 3.				
5. bis 9. XI.	Nahrung . .	9,087	4,613	2,4718	219,86	Czerny-kost auto-klaviert	10 g frischer Leber-tran
	Stuhl . . .	0,7976	0,35046	0,61380	5,7055		
	Urin	4,0594	1,4019	0,030782	—		
	Gesamtbilanz	4,2210	2,86064	1,82722	214,1545		
	Tagesbilanz .	0,8442	0,57213	0,36544	42,8309		
	Retention .	46,50%	62,02%	73,91%	97,40%		
			(2. Abteilung.)				
			Periode 4.				
4. bis 8. XII.	Nahrung . .	10,875	8,493	2,5466	209,34	Czerny-kost auto-klaviert	10 g frischer Leber-tran
	Stuhl . . .	1,4052	0,81886	1,3235	16,809		
	Urin	4,6761	1,9744	0,033645	—		
	Gesamtbilanz	4,7937	5,69974	1,189455	192,531		
	Tagesbilanz .	0,95874	1,13995	0,23787	38,506		
	Retention .	44,06%	67,11%	46,68%	91,98%		
			Periode 5.				
14. bis 18. XII.	Nahrung . .	9,7869	6,7558	4,6505	224,53	Czerny-kost auto-klaviert	10 g Leber-tran
	Stuhl . . .	1,2760	0,72093	1,1693	11,238		
	Urin	5,2518	2,2668	0,0312	—		
	Gesamtbilanz	3,2591	3,76807	3,4500	213,292		
	Tagesbilanz .	0,65182	0,75362	0,69000	42,658		
	Retention .	33,30%	55,77%	74,18%	95,00%		
			Periode 6.				
22. bis 27. XII.	Nahrung . .	10,964	5,954	4,0307	235,03	Czerny-kost auto-klaviert	10 g frischer Leber-tran
	Stuhl . . .	1,6512	0,9220	1,4115	13,527		
	Urin	4,9135	2,1628	0,03267	—		
	Gesamtbilanz	4,3993	2,8692	2,58653	221,503		
	Tagesbilanz .	0,87986	0,57384	0,51731	44,30		
	Retention .	41,07%	48,18%	64,1%	94,24%		
			Periode 7.				
28. XII. bis 1. I.	Nahrung . .	9,8134	8,6304	2,410	217,34	Czerny-kost auto-klaviert	12 g Butter
	Stuhl . . .	2,1915	0,78736	1,224	14,254		
	Urin	4,7515	1,9563	0,05037	—		
	Gesamtbilanz	2,8794	5,88674	1,14563	203,086		
	Tagesbilanz .	0,5741	1,17737	0,22913	40,617		
	Retention .	29,25%	68,44%	47,59%	93,12%		

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Zusatz
			Periode 8.				
10. bis 14. I.	Nahrung . .	10,913	6,4582	2,9666	207,15	Czerny-	10 g
	Stuhl . . .	0,9809	0,52317	0,7061	5,93	kost	auto-
	Urin	3,1947	1,9451	0,06474	—	auto-	klaviert.
	Gesamtbilanz	6,7374	3,98993	2,19576	201,22	klaviert	Leber-
	Tagesbilanz .	1,34748	0,79798	0,43915	40,244		tran
	Retention .	61,75%	61,77%	74,07%	97,11%		
			Periode 9.				
21. bis 25. I.	Nahrung . .	11,902	5,2125	3,5805	265,9	Czerny-	10 g
	Stuhl	0,718	0,45884	0,62011	5,3946	kost	frischer
	Urin	4,7947	2,170	0,1215	—	auto-	Leber-
	Gesamtbilanz	6,3893	2,58366	2,8388	260,5054	klaviert	tran
	Tagesbilanz .	1,27786	0,51673	0,56778	50,101		
	Retention . .	53,69%	49,43%	79,27%	97,97%		
			Periode 10.				
1. bis 5. II.	Nahrung . .	11,947	5,8226	3,338	207,23	Czerny-	10 g
	Stuhl	1,5682	0,64608	0,8242	6,4653	kost	auto-
	Urin	5,464	1,91	0,0754	—	auto-	klavierte
	Gesamtbilanz	4,9148	3,26652	2,4384	200,7647	klaviert	Butter
	Tagesbilanz .	0,98296	0,65330	0,48768	40,153		
	Retention . .	41,16%	56,09%	73,07%	96,91%		

Tabelle IX.

IV. Versuch WE. Tägliche Retention von P_2O_5 und CaO.

(1. Abteilung.)

Periode	Datum	P_2O_5	CaO	Grundnahrung	Zusatz	P_2O_5-Ausscheidung: Harn	Kot	CaO-Ausscheidung: Harn	Kot
1.	21. bis 25. X.	0,87	0,15	Czernykost autoklaviert	12 g autoklavierte Butter	64	36	3	97
2.	28. X. bis 1. XI.	0,65	0,18	desgl.	10 g autokl. Lebertran	76	24	0	100
3.	5.—9. XI.	0,57	0,36	desgl.	10 g frischer Lebertran	78	22	0	100
				(2. Abteilung.)					
4.	4. bis 8. XII.	1,13	0,23	desgl.	10 g frischer Lebertran	71	29	0	100
5.	14. bis 18. XII.	0,75	0,69	desgl.	10 g autokl. Lebertran	76	24	0	100
6.	22. bis 27. XII.	0,57	0,51	desgl.	10 g frischer Lebertran	70	30	0	100
7.	28. XII. bis 1. I.	1,17	0,22	desgl.	12 g autoklavierte Butter	74	26	4	96
8.	10. bis 14. I.	0,79	0,43	desgl.	10 g autokl. Lebertran	79	21	7	93
9.	21. bis 25. I.	0,51	0,56	desgl.	10 g frischer Lebertran	82	28	16	84
10.	1.—5. II.	0,65	0,48	desgl.	10 g autoklavierte Butter	76	24	6	94

Versuch V.

R. Fri., geb. am 4. IX., aufgenommen aus der Mütterberatungsstelle am 27. IX. wegen leichter dyspeptischer Störung, welche seit 4 Tagen bestehen soll. Die Stuhlentleerungen sind angeblich dünn, wässerig und erfolgen ca. 10mal am Tage. Es handelt sich um ein 55 cm langes, 3250 g schweres Kind, das nur geringen Turgorverlust erkennen läßt. Die Behandlung wird nach 12stündiger Teepause mit holländischer Anfangsnahrung eingeleitet, und diese wird nach 14 Tagen durch Eiweißmilch mit Zucker- und Mehlzusatz ersetzt. Nach Verlauf von 52 Tagen, nachdem gute Reparation erfolgte und das Körpergewicht auf 3800 g angestiegen ist, erhält das Kind 400 Milch, 300 10% Mehlsuppe und 5% Malzsuppenextrakt. Hierbei entwickelt es sich gut in Längen- und Gewichtswachstum. Dagegen wird aber die Entwicklung einer Rachitis deutlicher. Der bei Versuchsbeginn am 31. XII. aufgenommene Status besagt folgendes: Blasse Hautfarbe bei normalem Blutstatus. Am Hinterkopf in nächster Nachbarschaft der Lambdanaht finden sich mehrere rundliche, eindrückbare Stellen. Rosenkranz ist vorhanden. Epiphysenverdickungen mäßigen Grades. Kind schwitzt stark. Die inneren Organe ergaben keinerlei pathologischen Befund. Die Stuhlentleerungen erfolgen einmal täglich und sind geformt. Körperlänge 61 cm, Körpergewicht 4160 g. Während des Stoffwechselversuchs, der aus drei unmittelbar aufeinanderfolgenden fünftägigen Perioden besteht, steigt das Gewicht weiter an bis auf 4350 g.

Die Nahrung der 1. und 3. Periode ist die gleiche wie vor Beginn des Versuches, sie besteht aus 400 Milch, 300 Wasser mit 30 g Mehl und 50 g Malzsuppenextrakt. Die 2. Periode stellt den Hauptversuch dar, die Nahrung hat hier folgende Zusammensetzung: 400 Milch, 300 Wasser mit 15 g Mehl, 35 g Malzsuppenextrakt und 15 g Butter. Die Mehl- und Malzreduktion erfolgt aus Gründen kalorischer Gleichstellung. Die Stoffwechseldaten sind aus den Tabellen leicht ersichtlich, so daß wir die Resultate sogleich zusammengefaßt wiedergeben können.

Zusammenfassung: Der Versuch wird vorgenommen an einem 3 Monate alten Kind mit klinischen Zeichen der Rachitis, bei dem die CaO-Retention zu Beginn des Versuches gerade dem Orglerschen Grenzwert von 0,17 Tagesbilanz entspricht. Die Grundkost wird nicht abgekocht, auch die Milch wird roh verwendet, so daß wohl das Vorhandensein von B- und C-Vitaminen in dieser Nahrung angenommen werden darf. Die Fettresorption steigt unter dem erhöhten Fettangebot der 2. Periode an, die N-Retention zeigt keine Abhängigkeit davon. Die absolute Kalkretention verringert sich unter der Butterzulage, während zugleich der prozentuale Retentionswert allmählich ansteigt. Die Phosphorretention nimmt im Hauptversuch deutlich zu, um in der nachfolgenden Periode sogleich abzusinken. Die prozentuale Verteilung der Phosphorausscheidung auf Harn und Kot schwankt nur unbedeutend, während der prozentuale Anteil des durch den Harn ausgeschiedenen CaO von Periode zu Periode wächst, woraus sich aber kausale Zusammenhänge zur Butterzulage nicht ergeben. Eine Aktivierung oder ein Stärkerwerden der antirachitischen Wirksamkeit des Butterfettes durch gleichzeitige Anwesenheit von B- und C-Vitaminen läßt sich aus diesem Versuch nicht erkennen (siehe Tabelle X u. XI).

Tabelle X.

V. Versuch FRI.

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Zusatz
			Periode 1.				
31. XII. bis 4. I.	Nahrung . .	10,829	6,1093	3,5280	34,237	400 g Milch	—
	Stuhl . . .	1,8383	1,4110	2,5643	5,1961		
	Urin	5,5480	2,7343	0,0930	—	300 g Mehls.	
	Gesamtbilanz	3,4427	1,964	0,870964	29,0409		
	Tagesbilanz .	0,68854	0,39280	0,174143	5,8162	50 g Malzex.	
	Retention . .	31,8%	32,1%	24,7%	84,8%		
			Periode 2.				
5. bis 9. I.	Nahrung . .	9,867	5,9537	2,6280	96,78	400 g Milch	15 g Butter
	Stuhl . . .	0,873	0,87965	1,8266	4,0514		
	Urin	6,602	2,0990	0,06891	—	300 g Wasser	
	Gesamtbilanz	2,392	2,97505	0,73249	92,7286		
	Tagesbilanz .	0,4784	0,59501	0,14650	18,5457	15g Mehl	
	Retention . .	24,2%	50,0%	28,5%	95,8%	35g Malz	
			Periode 3.				
10. bis 14. I.	Nahrung . .	11,3290	6,561	3,64530	28,958	400 g Milch	—
	Stuhl . . .	1,5264	1,2762	2,1329	3,4547		
	Urin	6,9524	3,2202	0,14169	—	300 g Wasser	
	Gesamtbilanz	2,8502	2,0646	1,37071	25,5033		
	Tagesbilanz .	0,5700	0,41292	0,27414	5,1007	30g Mehl	
	Retention . .	25,4%	31,5%	37,7%	88,1%	50g Malz	

Tabelle XI.

V. Versuch FRI.

Tägliche Retention von P_2O_5 und CaO.

Periode	Datum	P_2O_5	CaO	Grundnahrung	Zusatz	P_2O_5-Ausscheidung: Harn	Kot	CaO-Ausscheidung: Harn	Kot
1.	31. XII. bis 4. I.	0,39	0,17	Milch-Mehlsuppe, Malzextrakt (30 g Mehl + 50 g Malz)	—	66	34	1,9	98,1
2.	5.—9. I.	0,59	0,14	Milch-Mehlsuppe, Malzextrakt (15 g Mehl) (35 g Malz)	15 g Butter	61	39	2,7	97,3
3.	10.—14. I.	0,41	0,27	Milch-Mehlsuppe, Malzextrakt (30 g Mehl + 50 g Malz)	—	72	28	4,7	95,3

Versuch VI.

W. Schm., geb. am 7. IV., aufgenommen am 11. V. wegen Mangel an häuslicher Pflege. Es handelt sich um einen Drilling, der bei der Geburt das größte und kräftigste Kind unter den dreien war. Das Kind erhielt 14 Tage Brust, dann von einer $^1/_2$ Milch-Haferschleimmischung mit Zucker 4 Strich 6 mal am Tage. Das Gewicht bei der Aufnahme beträgt 2000 g, die Körperlänge 46 cm. Dem Kind wird in der Klinik Buttermehlnahrung verordnet, bei der fast ununterbrochen sehr gute Gewichtszunahme erfolgt. Aber es entwickeln sich auch hier immer deutlicher die klinischen Zeichen einer Rachitis. Bei Beginn des Stoffwechselversuchs am 4. XI. ist das Kind 5 Monate alt, hat ein Körpergewicht von 5140 g und eine Körperlänge von 57 cm erreicht. Die bestehende Rachitis dokumentiert sich in Kraniotabes schweren Grades. Der Rosenkranz wird als sehr deutlich bezeichnet, es werden bei ruhiger Atmung seitliche Thoraxeinziehungen beobachtet; die große Fontanelle ist für das Alter des Kindes zu groß. Die Epiphysenverdickungen sind mittleren Grades. Der Stoffwechselversuch umfaßt 10 Perioden, die einander unmittelbar folgen. Er ist beendet am 23. XII. Während der ersten 7 Perioden des Versuches zeigte sich weitere Gewichtszunahme, es erfolgte in diesen 35 Tagen ein Anstieg von 5140 g auf 5660 g, das bedeutet eine durchschnittliche Tageszunahme von 14 g. Während der letzten 3 Perioden dagegen finden wir einen Gewichtsstillstand, der aber durch keinerlei Veränderungen des Allgemeinstatus sich verrät, auch die Darmfunktionen sind unbeeinflußt. Er kann wohl auf die durch den langfristigen Stoffwechselversuch gegebenen veränderten äußeren Bedingungen bezogen werden. Einige Wochen nach Beendigung des Versuchs erkrankt das Kind an einer Bronchitis und erliegt schließlich einer schnell fortschreitenden Bronchopneumonie am 15. II. Die im Versuch verwendete Grundnahrung ist eine im Autoklaven erhitzte Buttermehlnahrung bzw. eine solche, zunächst ohne Butter hergestellte, in denjenigen Perioden, in denen eine entsprechende Buttermenge entweder allein oder aber in Kombination mit Möhrensaft hinzugefügt wird. Es wird zur Vorbereitung des Kindes in den ersten 3 Perioden autoklavierte Grundnahrung gereicht, in der 4. Periode wird die der verabreichten Czernykost entsprechende Buttermenge als frisches Produkt zugesetzt. Die 5. und 7. Periode sind wieder solche mit autoklavierter Grundnahrung, die dazwischen gelegene 6. enthält als Zusatz 100 ccm frischen Möhrensaft (unter Vermeidung einer Volumensvermehrung wie früher). Den Hauptversuch stellt die 8. und 9. Periode dar, in der die Kombination von Zusatz frischer Butter und frischem Möhrensaft vorgenommen wird. Die Nahrung der Schlußperiode ist wieder die autoklavierte Czernykost.

Die einzelnen Analysenresultate sind aus den Tabellen ersichtlich. Die N-Retention schwankt zwischen 22 und 50%, und zwar wird dieser höchste Wert von 50% in der Periode des Möhrensaftzusatzes erreicht. Im Hauptversuch aber unter dem Zusatz von frischer Butter und der gleichen Möhrensaftmenge wie zuvor wird eine ähnliche Retentionssteigerung nicht beobachtet, so daß wir eine spezifische Beeinflussung durch die Träger akzessorischer Nährstoffe auch in diesem Falle nicht annehmen. Die Fettresorption bewegt sich zwischen 85 und 92%. Die Kalkretention liegt in der 1. Periode bei dem negativen Wert von — 0,01 und erhebt sich in Periode 2 und 3 auf 0,06 und 0,11; in Periode 4, unter dem Zusatz frischer Butter in einer 800 g Czernykost ent-

sprechenden Menge, wird 0,16 Tagesbilanz erreicht. Aber auch in der folgenden zusatzfreien Periode hält die Steigerung noch an, der Wert beträgt hier 0,18 g entsprechend 25% der Einfuhr. In Periode 6 unter Zufuhr frischen Möhrensaftes sehen wir einen Anstieg auf 0,33 = 35%, hiernach aber in Periode 7, einer zusatzfreien Periode, ein wesentliches Absinken der Retention, die erst im Hauptversuch, Periode 8 und 9, wieder einen steten Anstieg hat, und zwar auf 0,17 und 0,22 gleich 25 und 33%. In der Schlußperiode geht der Retentionswert auf 0,15 zurück. Die Phosphorretention zeigt folgendes Verhalten: der in der 1. Periode festgestellte Retentionswert liegt im Gegensatz zu dem des Kalkes im Bereich des Positiven, und zwar bei 0,38. Er zeigt dann in den Perioden 2—5 Schwankungen zwischen 0,24 und 0,48, die aber eine Parallelität zum Sinken und Fallen der Kalkretention nicht ergeben. Der höchste Phosphorretentionswert dieser Versuchsreihe von 0,8 g wird in Periode 6 unter Zusatz frischen Möhrenpreßsaftes gefunden. Es sei hier nochmals das gegensätzliche Verhalten zu den Befunden unserer ersten Mitteilung betont. Im Hauptversuch finden wir ebenfalls eine dem Anstieg der Kalkretention parallel gehende Steigerung der Phosphorretention, worauf sich in der zusatzfreien Schlußperiode auch wieder ein Absinken des P_2O_5-Wertes ergibt. Während in den ersten Perioden mit negativer und niedriger Kalkbilanz ein der Norm entsprechendes Verhältnis der P_2O_5-Ausscheidung in Harn und Kot festgestellt wird, findet in den letzten Abschnitten mit konstanter positiver und auch steigender CaO-Retention eine Annäherung der Verteilungswerte an die von Schabad als charakteristisch für Rachitis bezeichneten statt. Die prozentuale Verteilung der Kalkausscheidungen auf Harn und Kot gestaltet sich so, daß der Nierenausscheidungsweg in den ersten 6 Perioden nicht in Betracht kommt, in den letzten 4 dagegen bis zu 2,2% der Gesamtausfuhr übernimmt.

Zusammenfassung: Der Versuch wird angestellt an einem 5 Monate alten Kinde im Gewicht von 5140 g, dessen Rachitis, sowohl nach dem klinischen Befund als auch nach dem im negativen Bereich gelegenen Kalkretentionswert, als dem floriden Stadium angehörig betrachtet wird. Die Werte der Stickstoff- und Fettresorption zeigen keine Abhängigkeit von den gereichten Nahrungszusätzen. Eine Zunahme der Kalkretention unter der Zufuhr frischer Butter findet in Periode 4 statt; wir sehen in ihr aber nicht eine spezifische Wirkung, da die Größe der Zunahme den Grad der bereits spontan — auch unter vitaminfreier Kost — erfolgenden Steigerung nicht übertrifft. Wohl aber schnellt die CaO-Retention in Periode 7 augenfällig empor, so daß wir hieraus die Berechtigung ableiten möchten für die Annahme, es handle sich dabei um eine spezifische Wirkung des Möhrensaftes. Das im Hauptversuch vorgefundene sehr mäßige Ansteigen der Kalkretention könnte unter Zugrundelegen der Schabadschen Befunde einer Kalkretentionsabnahme bei fettreicher Kost an eine Interferenzwirkung von Butter und Möhrensaft denken lassen. Nach unseren Versuchen jedoch ist die Voraussetzung für solche Annahme keineswegs gegeben, da wir ein irgendwie gesetzmäßiges Absinken der CaO-Retention unter fettangereicherter Kost nicht sehen. Jedenfalls geht für unsere Fragestellung aus dem Hauptversuch hervor, daß eine Summationswirkung von Butter und Möhrensaft nicht festzustellen ist. Von dem Verhalten der Phosphorretention sei nur hervorgehoben, daß wir in den Möhrensaftperioden bei Zunahme der Kalktagesbilanz zugleich auch eine solche des Phosphors finden.

Das Verhalten der P_2O_5- und CaO-Abgaben in ihrer Verteilung auf Harn und Kot möchten wir als einen eigentümlichen, aber weder eine Verallgemeinerung noch besondere Deutung zulassenden Befund charakterisieren. Zum Schluß sei noch hervorgehoben, daß auch hier eine 15 Tage gereichte autoklavierte Grundnahrung kein Absinken der Mineralstoffretention erkennen läßt (siehe Tabelle XII u. XIII).

Tabelle XII.

VI. Versuch W. SCHM.

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Zusatz
				Periode 1.			
4. bis 8. XI.	Nahrung . .	13,2400	4,8957	3,0735	155,88	Czerny-kost auto-klaviert	—
	Stuhl . . .	1,3197	0,8514	3,0747	22,508		
	Urin	6,2957	2,1230	0,0482	—		
	Gesamtbilanz	5,6246	1,9213	—0,0494	133,372		
	Tagesbilanz .	1,1250	0,3842	—0,0098	26,774		
	Retention . .	42,48%	39,24%	—1,607%	85,58%		
				Periode 2.			
9. bis 13. XI.	Nahrung . .	11,0520	5,3223	3,0979	174,1	Czerny-kost auto-klaviert	—
	Stuhl . . .	2,0643	1,1678	2,7534	19,359		
	Urin	5,8696	2,6453	0,0428	—		
	Gesamtbilanz	3,1177	1,5092	0,3017	154,71		
	Tagesbilanz .	0,6236	0,3018	0,0603	31,948		
	Retention . .	28,21%	28,35%	9,73%	88,88%		
				Periode 3.			
14. bis 18. XI.	Nahrung . .	9,154	5,162	3,1298	148,24	Czerny-kost auto-klaviert	—
	Stuhl	1,971	1,2541	2,537	17,3		
	Urin	5,1568	1,4612	0,0308	—		
	Gesamtbilanz	2,0262	2,4467	0,562	130,94		
	Tagesbilanz .	0,4042	0,4894	0,1123	26,19		
	Retention . .	22,14%	47,38%	17,95%	88,33%		
				Periode 4.			
19. bis 23. XI.	Nahrung . .	10,797	5,1866	3,125	183,47	Czerny-kost ohne Butter auto-klaviert	frische Butter
	Stuhl . . .	1,2648	0,7027	2,2748	13,598		
	Urin	6,0921	2,3488	0,0386	—		
	Gesamtbilanz	3,0801	2,1351	0,8116	169,872		
	Tagesbilanz .	0,6161	0,4270	0,1624	33,9744		
	Retention . .	29,19%	41,16%	25,97%	92,58%		

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Verabreichte Nahrung: Zusatz
				Periode 5.			
24. bis 28. XI.	Nahrung . .	9,6024	4,7901	3,4896	148,74	Czerny-	
	Stuhl	1,6752	0,9928	2,5416	13,20	kost	—
	Urin	4,7673	2,5705	0,0451	—	auto-	
	Gesamtbilanz	3,1599	1,2268	0,9029	135,54	klaviert	
	Tagesbilanz .	0,6319	0,24536	0,18058	27,108		
	Retention . .	32,9%	25,62%	25,88%	91,12%		
				Periode 6.			
29. XI. bis 3. XII.	Nahrung . .	11,19848	7,14245	4,60878	187,63	Czerny-	100 ccm
	Stuhl	1,897	1,1839	2,9256	21,163	kost	frischer
	Urin	3,6365	1,9572	0,03009	—	auto-	Möhren-
	Gesamtbilanz	5,6649	4,00135	1,65309	166,467	klaviert	saft
	Tagesbilanz .	1,13299	0,80027	0,33062	33,294		
	Retention . .	50,61%	56,03%	35,87%	88,7%		
				Periode 7.			
4. bis 8. XII.	Nahrung . .	10,113	4,7944	3,3505	175,42	Czerny-	
	Stuhl	2,2454	1,4200	2,6721	17,872	kost	—
	Urin	4,0303	2,0204	0,05745	—	auto-	
	Gesamtbilanz	3,8373	1,3540	0,62095	157,548	klaviert	
	Tagesbilanz .	0,76746	0,27080	0,12419	31,5096		
	Retention . .	37,95%	28,24%	18,53%	89,79%		
				Periode 8.			
9. bis 13. XII.	Nahrung . .	10,611	7,00625	3,52077	167,83	Czerny-	+frische
	Stuhl	2,2216	1,6968	2,5371	23,103	kost	Butter
	Urin	4,1708	2,1329	0,09292	—	ohne	+frisch.
	Gesamtbilanz	4,2187	3,17655	0,89075	144,727	Butter	Möhren-
	Tagesbilanz .	0,84374	0,63531	0,17815	28,946	auto-	saft
	Retention . .	39,75%	45,34%	25,30%	86,23%	klaviert	
				Periode 9.			
14. bis 18. XII.	Nahrung . .	9,51188	6,62884	3,36212	187,55	Czerny-	+frische
	Stuhl	1,7920	1,3652	2,1469	22,546	kost	Butter
	Urin	4,4014	1,690	0,0997	—	auto-	+frisch.
	Gesamtbilanz	3,31848	3,57364	1,11552	165,004	klaviert	Möhren-
	Tagesbilanz .	0,66369	0,71472	0,22310	33,001	ohne	saft
	Retention . .	34,88%	53,9%	33,19%	88,0%	Butter	
				Periode 10.			
19. bis 23. XII.	Nahrung . .	9,944	5,2279	3,0092	148,07	Czerny-	—
	Stuhl	1,7918	1,3052	2,188	21,449	kost	
	Urin	4,4117	1,5912	0,06465	—	auto-	
	Gesamtbilanz	3,7405	2,3315	0,75655	126,621	klaviert	
	Tagesbilanz .	0,7481	0,46630	0,15131	25,3242		
	Retention . .	37,61%	44,59%	25,14%	85,48%		

Tabelle XIII.

VI. Versuch W. SCHM.

Tägliche Retention von P_2O_5 und CaO.

Periode	Datum	P_2O_5	CaO	Grundnahrung	Zusatz	P_2O_5-Ausscheidung Harn	P_2O_5-Ausscheidung Kot	CaO-Ausscheidung Harn	CaO-Ausscheidung Kot
1.	4.—8. XI.	0,38	—0,01	Czernykost autoklaviert	—	71	29	0	100
2.	9.—13. XI.	0,30	0,06	desgl.	—	69	31	0	100
3.	14.—18. XI.	0,48	0,11	desgl.	—	53	47	0	100
4.	19.—23. XI.	0,42	0,16	desgl. ohne Butter	frische Butter	76	24	0	100
5.	24.—28. XI.	0,24	0,18	Czernykost autoklaviert	—	73	27	0	100
6.	29. XI. bis 3. XII.	0,80	0,33	desgl.	100 ccm frischer Möhrensaft	64	36	0	100
7.	4.—8. XII.	0,27	0,12	Czernykost autoklaviert	—	60	40	1,8	98,2
8.	9.—13. XII.	0,63	0,17	desgl. ohne Butter	frische Butter, frischer Möhrensaft	56	44	2,0	98
9.	14.—18. XII.	0,71	0,22	desgl.	desgl.	55	45	2,2	97,8
10.	19.—23. XII.	0,46	0,15	Czernykost autoklaviert	—	51	49	2,2	97,8

Versuch VII.

K. Strä., geb. am 11. VIII., aufgenommen am 2. XI. als Diphtheriebacillenträger. Es handelt sich um ein 3 Monate altes Kind mit einem Körpergewicht von 3100 g und einer Körperlänge von 50 cm, das nach Angabe der Mutter vorzeitig geboren wurde. Die Organuntersuchung ergibt keinen pathologischen Befund, auch rachitische Symptome werden nicht festgestellt. Das Kind erhält $^1/_2$ Milch-Mehlmischung mit 5% Rohrzucker, wobei bis Anfang Januar recht gute Gewichtszunahme erfolgt. Als dann aber Gewichtsstillstand eintritt, werden 400 Milch + 300 Mehlsuppe mit Rohrzuckerzusatz gegeben. Da diese Nahrungsänderung aber keine Körpergewichtszunahme erzielt, wird am 5. II. Buttermehlnahrung verordnet. Daraufhin setzt zugleich wieder gute Gewichtszunahme ein. Am 17. II. beginnt der Stoffwechselversuch, der sich aus 5 unmittelbar aufeinanderfolgenden Perioden zusammensetzt. Der Status, zu Beginn des Versuchs aufgenommen, schildert das inzwischen 6 Monate alt gewordene Kind als in leidlich gutem Ernährungszustand befindlich. Es wiegt 4210 g und hat eine Körperlänge von 60 cm. Die statisch-motorischen und psycho-motorischen Funktionen sind rückständig: Sitzen ist noch nicht möglich, die Beine werden beim Aufstellen noch nicht gestemmt, auch vorgehaltene Gegenstände werden noch nicht ergriffen. Von den rachitischen Symptomen sind hervorzuheben: Kraniotabes, klaffende Coronar- und Sagittalnaht, ferner Extremitätenrachitis, die im wesentlichen in Form von Epiphysenverdickungen in die Erscheinung tritt. Die Grundnahrung der Versuchsreihe

ist im Autoklaven bei 130° erhitzte Buttermehlnahrung; sie kommt ohne weitere Zusätze in den Perioden 1, 3 und 5 zur Verwendung. Die Grundkost der Perioden 2 und 4 enthält das gleiche Milch- und Wasserquantum und ebenso die gleiche Mehl- und Zuckermenge wie die Buttermehlnahrung. Sie wird ebenfalls im Autoklaven bei 130° erhitzt, erhält aber erst dann den Fettzusatz, der in Periode 2 aus 11 g Butter und 20 g Lebertran, in Periode 4 aus 22 g Butter und 10 g Lebertran besteht. Während des Versuchs erfolgt gute Gewichtszunahme von 4210 auf 4580 g. Diese hält auch weiter an. Dem Alter entsprechend erhält das Kind alsbald Gemüsebeikost und wird am 6. VIII. mit einem Körpergewicht von 6600 g in gutem Zustand entlassen. Die Stoffwechseldaten sind aus den Tabellen leicht ersichtlich, so daß wie sie sogleich in zusammengefaßter Form wiedergeben können.

Zusammenfassung: Es handelt sich um ein zu Versuchsbeginn $6^1/_2$ Monate altes Kind im Stadium florider Rachitis. Das Vorliegen dieses Stadiums wird angenommen auf Grund des klinischen Befundes und der unter dem Orglerschen Normalwert liegenden Tagesbilanz von 0,17 g. Die Stickstoffretention, welche zwischen 14 und 26% schwankt, läßt keinen Zusammenhang mit einer spezifischen Lebertranwirkung erkennen, die im Sinne eines Vitamineffektes oder aber einer Energieersparnis zu denken wäre. Die Fettresorption schwankt zwischen 81 und 93% und zeigt sich ebenfalls unabhängig von den Nahrungszusätzen dieser Versuchsreihe. Die Kalkretention erhebt sich unter dem Einfluß einer in ihrem Mengenverhältnis variierten Butter-Lebertrankombination sehr deutlich; es kann aber aus der Größenordnung des gefundenen Anstieges kein Rückschluß gezogen werden, ob und inwiefern Quantitätsbedingungen des A-Faktors der Butter eine Rolle für sein Wirksamwerden spielen. Die Phosphorretention erhebt sich gleich der Kalkretention unter dem Einfluß der Butter-Lebertrankombination. Die Verteilung der Phosphorausscheidung auf Harn und Kot bleibt unbeeinflußt und zeigt normale Werte. Die prozentuale Bedeutung des Nierenweges an der Kalkausscheidung erreicht ihren größten Wert in Periode 4, es läßt sich somit auch hier keine Abhängigkeit der Wirkung von der Quantität des A-Faktors erkennen (siehe Tabelle XIV u. XV).

Tabelle XIV.

VII. Versuch STRAE.

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Zusatz
				Periode 1.			
17. bis 21. II.	Nahrung . .	9,2588	4,3866	2,7998	113,59	Czerny-	—
	Stuhl . . .	1,6025	1,0359	1,7372	20,778	kost	
	Urin	5,3681	2,2169	0,092396	—	auto-	
	Gesamtbilanz	2,2882	1,1338	0,970204	92,812	klaviert	
	Tagesbilanz .	0,45764	0,22676	0,13404	18,56		
	Retention . .	24,71%	25,84%	34,65%	81,69%		

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrung: Grundnahrung	Verabreichte Nahrung: Zusatz
			Periode 2.				
22. bis 26. II.	Nahrung . .	8,9096	5,3544	3,0688	145,25	Czerny-kost ohne Butter autoklaviert	10 g Butter 20 g Lebertran
	Stuhl . . .	0,95670	0,55693	0,65213	16,722		
	Urin	5,031	1,5058	0,07969	—		
	Gesamtbilanz	2,9219	3,29167	2,33697	128,528		
	Tagesbilanz .	0,58438	0,65833	0,46739	25,705		
	Retention . .	32,79%	61,47%	76,15%	88,43%		
			Periode 3.				
27. II bis 3. III.	Nahrung . .	8,6786	5,2365	2,6944	118,27	Czerny-kost autoklaviert	—
	Stuhl . . .	0,92366	0,46556	0,82177	11,258		
	Urin	6,5373	2,4204	0,12084	—		
	Gesamtbilanz	1,21764	2,35054	1,75179	107,012		
	Tagesbilanz .	0,24352	0,47010	0,35035	21,402		
	Retention . .	14,03%	44,88%	65,00%	90,52%		
			Periode 4.				
4. bis 8. III.	Nahrung . .	8,56635	5,20337	3,24725	144,42	Czerny-kost ohne Butter autoklaviert	22 g Butter 10 g Lebertran
	Stuhl . . .	0,80606	0,44849	0,49947	9,7006		
	Urin	5,3105	1,9832	0,16979	—		
	Gesamtbilanz	2,44979	2,77168	2,57799	134,719		
	Tagesbilanz .	0,48995	0,55433	0,51559	26,943		
	Retention . .	26,80%	53,27%	79,39%	93,28%		
			Periode 5.				
9. bis 13. III.	Nahrung . .	8,8771	5,1189	2,5806	154,42	Czerny-kost autoklaviert	—
	Stuhl	0,72599	0,34853	0,75537	10,828		
	Urin	6,1759	2,0342	0,1356	—		
	Gesamtbilanz.	1,97521	2,73617	1,68943	143,592		
	Tagesbilanz .	0,39504	0,54723	0,33788	28,718		
	Retention . .	22,24%	53,45%	65,44%	93,00%		

Tabelle XV.

VII. Versuch STRAE.

Tägliche Retention von P_2O_5 und CaO.

Periode	Datum	P_2O_5	CaO	Grundnahrung	Zusatz	P_2O_5-Ausscheidung: Harn	P_2O_5-Ausscheidung: Kot	CaO-Ausscheidung: Harn	CaO-Ausscheidung: Kot
1.	17. bis 21. II.	0,22	0,13	Czernykost autoklaviert	—	68	32	2,8	97,2
2.	22. bis 26. II.	0,65	0,46	desgl. ohne Butter	10 g Butter 20 g Lebtr.	73	27	7	93
3.	27. II. bis 3. III.	0,47	0,35	Czernykost autoklaviert	—	84	16	11	89
4.	4. bis 8. III.	0,55	0,51	desgl. ohne Butter	22 g Butter 10 g Lebtr.	83	17	25	75
5.	9. bis 13. III.	0,54	0,33	Czernykost autoklaviert	—	87	13	12	88

Versuch VIII.

G. Madu., geb. am 18. VIII., aufgenommen am 22. XI. wegen Mangel an häuslicher Pflege. Hat zu Hause zweimal Brust und außerdem dreistündlich 2 Strich Milch und 4 Strich Schleim mit Zucker bekommen. Es handelt sich um ein 3 Monate altes, 4150 g schweres und 58 cm langes Kind mit leidlich entwickeltem Fettpolster. Turgor und Tonus werden als gut bezeichnet. Die Untersuchung der inneren Organe läßt nichts Pathologisches erkennen. Intertriginöse Ekzeme finden sich an der Innenseite der Oberschenkel, in der Glutäalregion und am Rücken. Zeichen rachitischer und spasmophiler Diathese sind nicht nachweisbar. Das Kind erhält 400 ccm Milch, 300 ccm Schleim mit 4% Nährzucker und 2% Larosan. Der Larosanzusatz wird wegen etwas gehäuft auftretender Stühle, die gelegentlich auch als dünn zu bezeichnen sind, gegeben. Erst nach Beseitigung der dyspeptischen Störung, die ca. 30 Tage anhält, setzt eine gute Gewichtszunahme ein. Die Schleimverdünnung wird durch Mehlsuppe ersetzt, und vom 5. II. ab erhält das Kind zu Versuchszwecken 800 ccm Buttermehlnahrung; es hat inzwischen ein Körpergewicht von 4650 g erreicht. Der Stoffwechselversuch beginnt am 17. II.; er setzt sich zusammen aus 6 unmittelbar aneinanderschließenden Perioden. In dieser Zeit erfolgt recht gute Gewichtszunahme, und zwar von 4900 auf 5660 g. Die durchschnittliche Tageszunahme beträgt ca. 25 g. Das Kind ist inzwischen 7 Monate alt geworden. Der Status, zu Beginn des Stoffwechselversuchs aufgenommen, hebt das gut entwickelte Fettpolster hervor. Der Entwicklungszustand wird folgendermaßen charakterisiert: das Kind hebt den Kopf, bewegt ihn frei, sitzt noch nicht; stemmt die Beine beim Aufstellen. Es fixiert und greift nach vorgehaltenen Gegenständen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen pathologischen Befund. Am Knochensystem findet sich Verdickung der Epiphysen mäßigen Grades, sowohl der Extremitäten als auch der Rippen. Eine Kraniotabes wird nicht diagnostiziert und ist auch nicht vorübergehend während der bisherigen Beobachtungszeit in die Erscheinung getreten. Die Grundnahrung der Versuchsreihe bildete die Buttermehlnahrung, welche in dieser Form während der Perioden 1 und 4 gegeben wurde, in den Perioden 2—5 wurde sie zuvor im Autoklaven erhitzt. Periode 5 stellt den Hauptversuch dar, es wird der Nahrung Magermilchextrakt, und zwar 20 ccm einer Verdünnung 4 auf 100 hinzugefügt. Der Versuch verläuft im Gegensatz zu anderen, hier nicht mitgeteilten Magermilchextraktversuchen ohne dyspeptische und ohne sonstige Störung. 10 Tage nach Beendigung des Versuchs wird das Kind in gutem Zustand nach Hause entlassen. Die einzelnen Stoffwechseldaten sind aus den Tabellen ersichtlich. Ein bemerkenswertes Verhalten zeigt die Stickstoffretention. Wir finden hier in den ersten 4 Perioden ein immer stärkeres Absinken bis zu negativem Werte in der Periode 4. Aus dem klinischen Verhalten des Kindes läßt sich keine Erklärung für diesen Befund ableiten. Das Kind zeigt monothermen Temperaturverlauf, hat gute Gewichtszunahme, die Stuhlentleerungen sind normal an Zahl und Konsistenz, es erfolgt kein Erbrechen. In der Periode des Magermilchextraktes (Periode 5) steigt die Stickstoffretention auf 33% an und sinkt in der Schlußperiode nur auf 27% ab. Auffällig ist dabei die Tatsache, daß Fett- und Phosphorretention in Periode 4 keineswegs ihr Minimum aufzuweisen haben, die CaO-Retention erreicht hier freilich ihren niedrigsten Wert, doch liegt dieser noch im Bereich positiver Bilanz. Man könnte vielleicht versucht sein, daran zu denken, daß hier ein ursächlicher Zusammenhang mit den durch Erhitzen erzeugten qualitativen

Nahrungsveränderungen vorliegen könne. Jedoch in anderen Versuchen sehen wir unter gleichen Bedingungen einen solchen Effekt nicht. Wir erinnern uns zugleich an den ersten Versuch unserer ersten Mitteilung, in dem in den Perioden reichlicher Gemüsezufuhr, wo also die Kost nicht denaturiert sein konnte, das eine Mal eine positive, das zweite Mal eine negative N-Bilanz gefunden wurde. Waren wir damals auf der schmalen Basis einer einzelnen Versuchsreihe nicht imstande, eine Erklärungsmöglichkeit zu sehen, so sind wir auch durch die zum Teil gegensätzlichen Bedingungen des 2. Versuchs in keine bessere Lage versetzt. Die Fettresorption schwankt zwischen 80 und 90%. Der Kalkretentionswert der 1. Periode liegt bei 0,14 g, also unter dem Orglerschen Normalwert von 0,17. Er bleibt in den ersten 3 Perioden fast konstant, sinkt in der 4. Periode auf 0,08 ab, schnellt in der Magermilchextraktperiode auf 0,18 empor und kommt damit aus dem Bereich der rachitischen Größenordnung heraus, um in Periode 4 auf 0,13 abzufallen. Die Phosphorretentionswerte schwanken zwischen 0,12 und 0,40; sie zeigen keine Parallelität zur Hebung und Senkung der Kalkretention. Die prozentuale Verteilung der Phosphorausscheidung auf Harn und Kot bewegt sich in normalen Werten. Die Kalkabgabe zeigt keine wesentliche Verschiebung in der prozentualen Anteilnahme der Ausscheidungswege.

Zusammenfassung: Der Stoffwechselversuch wird an einem 7 Monate alten Säugling vorgenommen. Die klinischen Zeichen seiner Rachitis sind in mäßigem Grade entwickelt, jedoch zeigt der niedrig gelegene CaO-Retentionswert, daß das abklingende Stadium der Krankheit noch nicht begonnen hat. Die Fettresorption bleibt unbeeinflußt unter dem Magermilchzusatz. Die nach voraufgegangenem starken Sinken in der Periode des Magermilchextraktes hervortretende Zunahme der Stickstoffretention kann — unter Berücksichtigen der Ergebnisse anderer Versuche — nicht als Wirkung eines Magermilchfaktors gedeutet werden. Die Steigerung der Kalkretention fällt in den Hauptversuch. Es liegt sehr nahe, in Analogie zur Lebertran- und Möhrensaftwirkung einen spezifischen Zusammenhang mit dem Magermilchextrakt bzw. einer in ihm enthaltenen aktiven Substanz von Charakter eines Ergänzungsstoffes anzunehmen, zumal hier die Bedingungen schnellen Auftretens, des Abklingens und sinnfälligen Größenzuwachses erfüllt werden. Wir möchten indes aus dem Resultat dieses einen Versuches keineswegs den Beweis für eine kalkretentionssteigernde Wirkung der Alkoholfraktion der Magermilch als erbracht ansehen, wohl aber erscheint uns die Aufstellung solchen Zusammenhanges als Arbeitshypothese gerechtfertigt (s. Tabelle XVI und XVII).

Tabelle XVI.

VIII. Versuch MADU.

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrg. Grundnahrung	Zusatz
			Periode 1.				
17. bis 21. II.	Nahrung . .	10,310	5,0246	3,393	122,06	Czerny-kost	—
	Stuhl . . .	1,5801	1,4905	2,5662	19,791		
	Urin	6,4473	2,9027	0,07701	—		
	Gesamtbilanz	2,2826	0,6314	0,74979	102,269		
	Tagesbilanz .	0,45652	0,12628	0,14995	20,4538		
	Retention .	22,144%	12,566%	22,09%	83,784%		

Datum		N	P_2O_5	CaO	Fett	Verabreichte Nahrg. Grundnahrung	Zusatz
			Periode 2.				
22. bis	Nahrung . .	9,9297	5,6255	3,5716	146,624	Czerny-	—
26. II.	Stuhl . . .	2,0144	1,2545	2,73283	13,481	kost	
	Urin	5,8027	2,3293	0,12902	—	auto-	
	Gesamtbilanz	2,1126	2,0417	0,70975	133,143	klaviert	
	Tagesbilanz .	0,42252	0,40834	0,14195	26,628		
	Retention .	21,279%	36,303%	29,855%	90,79%		
			Periode 3.				
27. II.	Nahrung . .	9,5916	5,9682	3,4204	147,94	Czerny-	—
bis	Stuhl . . .	2,8318	1,9647	2,5453	15,527	kost	
3. III.	Urin	6,0659	2,7873	0,10657	—	auto-	
	Gesamtbilanz	0,6939	1,2162	0,76853	132,413	klaviert	
	Tagesbilanz .	0,13878	0,24324	0,15370	26,4926		
	Retention .	7,23%	20,37%	22,47%	89,52%		
			Periode 4.				
4. bis	Nahrung . .	10,033	5,5206	2,9548	179,82	Czerny-	—
8. III.	Stuhl . . .	2,2507	1,326	2,4456	16,737	kost	
	Urin	7,7918	2,2057	0,07076	—	auto-	
	Gesamtbilanz	—0,0092	1,9889	0,43844	163,083	klaviert	
	Tagesbilanz .	—0,00184	0,39778	0,08768	32,616		
	Retention .	—0,0917%	36,03%	14,83%	90,71%		
			Periode 5.				
9. bis	Nahrung . .	11,205	5,5591	3,0559	199,54	Czerny-	20 g
13. III.	Stuhl	1,3605	1,0549	2,078	20,519	kost	Magermilch-
	Urin	6,102	2,6104	0,05977	—	auto-	extrakt
	Gesamtbilanz	3,7425	1,8938	0,91812	179,021	klaviert	
	Tagesbilanz .	0,7485	0,37876	0,18362	35,8042		
	Retention .	33,38%	34,07%	30,04%	89,724%		
			Periode 6.				
14. bis	Nahrung . .	10,341	6,9261	3,2892	173,49	Czerny-	—
18. III.	Stuhl	1,787	1,9089	2,6203	33,093	kost	
	Urin	5,6712	2,3433	0,016048	—		
	Gesamtbilanz	2,8928	2,6739	0,65285	140,397		
	Tagesbilanz .	0,57856	0,53478	0,13057	28,079		
	Retention .	27,979%	38,609%	19,85%	80,92%		

Tabelle XVII.

VIII. Versuch MADU.

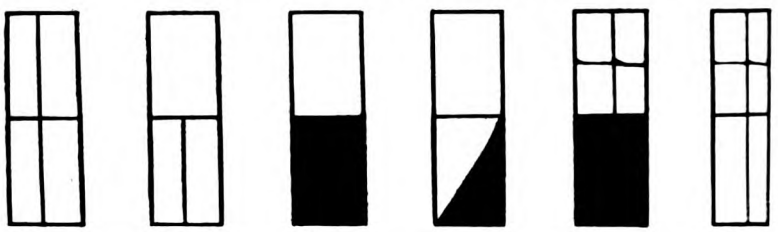
Tägliche Retention von P_2O_5 und CaO.

Periode	Datum	P_2O_5	CaO	Grundnahrung	Zusatz	P_2O_5-Ausscheidung Harn	P_2O_5-Ausscheidung Kot	CaO-Ausscheidung Harn	CaO-Ausscheidung Kot
1.	17.—21. II.	0,12	0,14	Czernykost	—	66	34	1,9	98,1
2.	22.—26. II.	0,40	0,14	Czernykost autoklaviert	—	64	36	4,5	95,5
3.	27. II.—3. III.	0,24	0,15	desgl.	—	58	42	3,8	96,2
4.	4.—8. III.	0,39	0,08	desgl.	—	62	38	2	98
5.	9.—13. III.	0,37	0,18	desgl.	20 g Magermilchextr.	71	29	2	98
6.	14.—18. III.	0,53	0,13	Czernykost	—	55	45	0	100

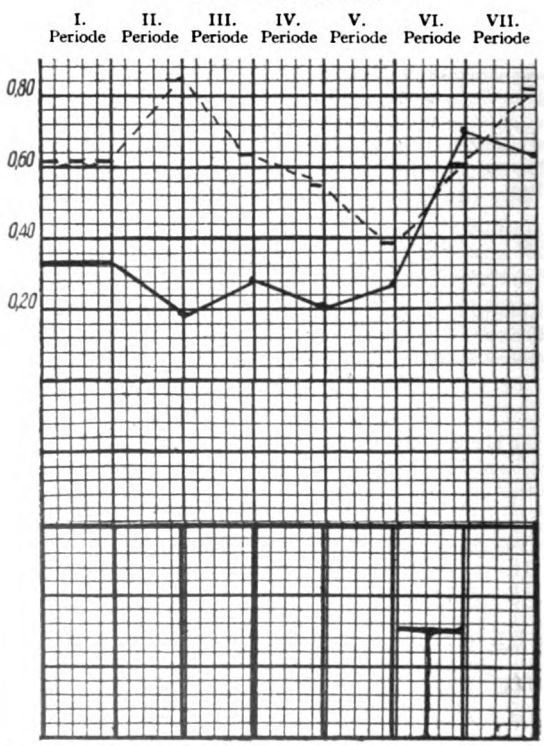
Die prozentuale Verteilung der Phosphor- und Kalkausscheidung auf Harn und Kot wird durch Verabreichen des Magermilchextraktes nicht beeinflußt. Der besonderen Übersicht wegen seien unsere Kalk- und Phosphorretentionswerte in Kurvenform dargestellt, wobei wir nur die Nahrungen der Hauptversuche durch besondere Markierung kenntlichmachen (siehe Kurve 1—8 mit Zeichenerklärung).

Zeichenerklärung:

——— = Kurve der Kalkretention.
– – – – – = Kurve der Phosphorretention.

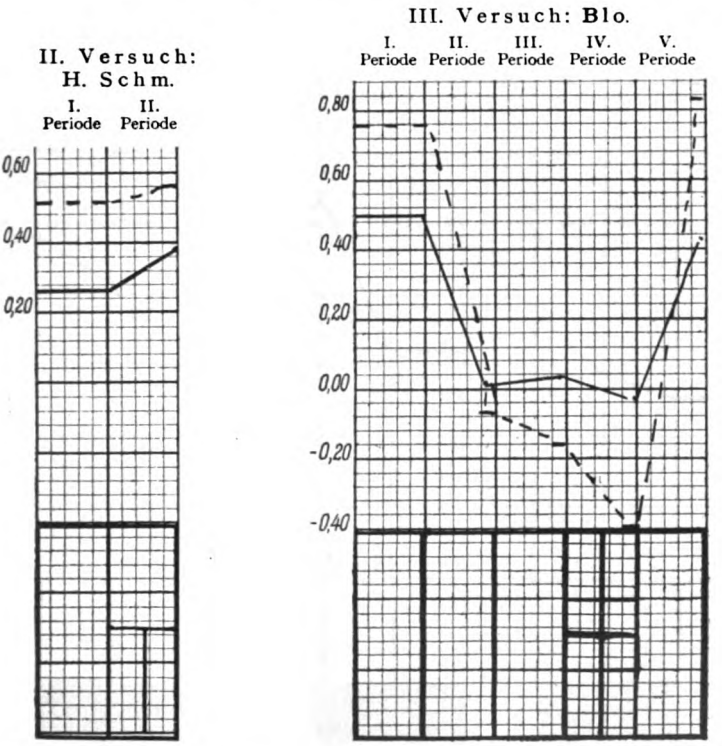


I. Versuch: Lu.



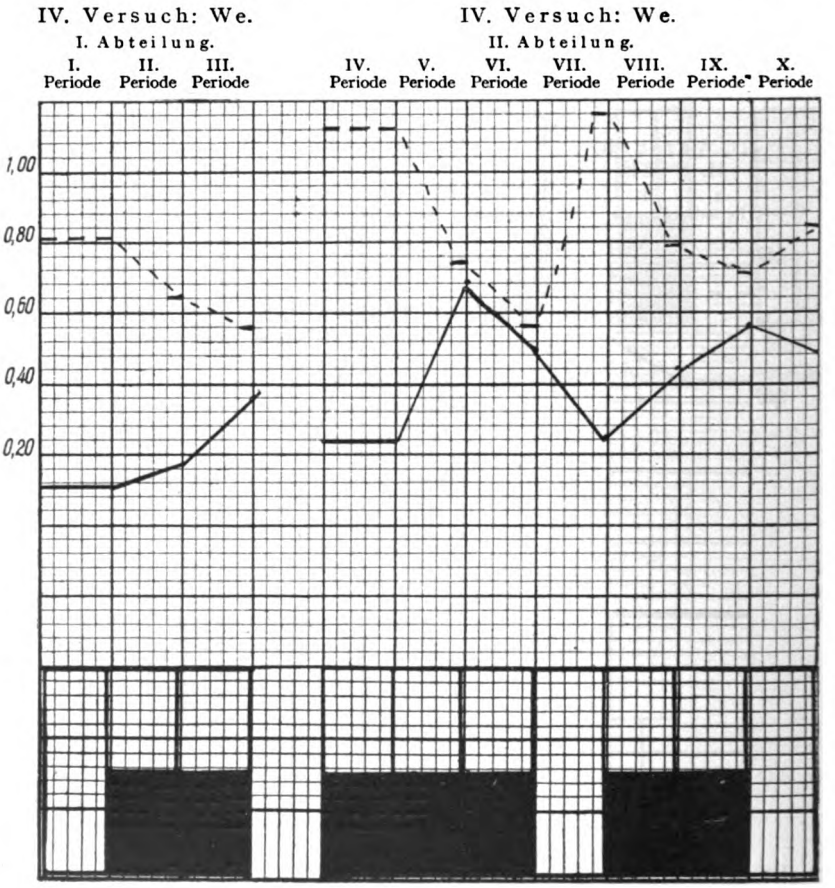
Wir ersehen aus dieser graphischen Übersicht — für die Phosphor- und Kalkbilanz unter dem Einfluß different löslicher akzessorischer Nährstoffe — folgendes:

Die Wirkung des Möhrensaftes auf die Mineralbilanz wurde in 3 Perioden, und zwar an 3 rachitischen Kindern (Versuch I, II und IV) geprüft. Es ergab sich jedesmal eine Steigerung der Kalkretention und — im Gegensatz zu dem Resultat unserer ersten Mitteilung —



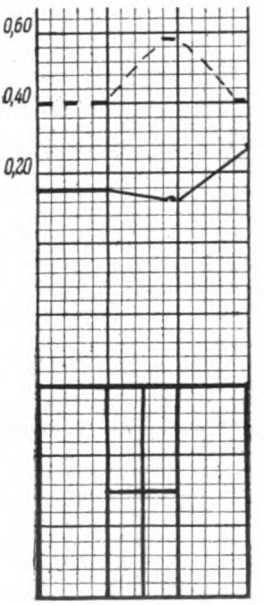
auch ein Ansteigen der Phosphorretention. Die Beeinflussung der Mineralbilanz durch Lebertran, und zwar durch den im Autoklaven erhitzten sowohl wie auch durch den gewöhnlichen des Apothekenverkaufs konnte in einer Versuchsreihe an einem rachitischen Kind (Versuch IV) je 3 mal beobachtet werden. 5 mal zeigte sich eine Steigerung der Kalkretention, nur einmal unter dem Zusatz frischen Lebertrans eine Abnahme. In diesem Falle aber war der Retentionswert der vorhergehenden Periode bereits so hoch liegend, daß eine weitere Steigerung nicht erwartet werden konnte. Aus diesem Grunde

halten wir uns für berechtigt, den Ausfall des Versuchs als eindeutig aufzufassen. Die Phosphorretention zeigt weder Parallelität noch gesetzmäßige Gegensätzlichkeit zur Kalkretention. Zur Beurteilung des Einflusses von Magermilchextrakt auf den Kalk- und Phosphor-



haushalt kann nur ein störungslos verlaufener Versuch an einem rachitischen Kind (Versuch VIII) herangezogen werden; in ihm tritt eine deutliche Steigerung der Kalkretention auf, während die Phosphorbilanz keine Beeinflussung in positivem oder negativem Sinne erkennen läßt. Für die Frage, ob das Butterfett bzw. sein wirksamer Bestandteil, der A-Faktor, auf die Mineralbilanz einwirkt, haben wir 2 Versuche an 2 rachitischen Kindern (Versuch III und IV)

zur Verfügung, einmal bei autoklavierter Czernysuppe, im zweiten Fall bei einseitiger, eine negative Bilanz erzeugender Mehlkost als Grundnahrung. In dem ersten Versuche ergibt sich eine Steigerung der Kalkretention mäßigen Grades, deren Größenordnung aber den Rahmen des bereits in den Vorperioden vorhandenen Anstieges nicht überschreitet. Die Phosphorretention bleibt annähernd gleich. Im zweiten Versuch finden wir unter Butterzusatz weitere Verschlechterung der Phosphor- und Kalkbilanz. Wir können aus dem Ergebnis dieser Versuche keinen Anhaltspunkt für eine spezifische Beziehung zwischen Butterfett und Kalk-Phosphorhaushalt gewinnen.

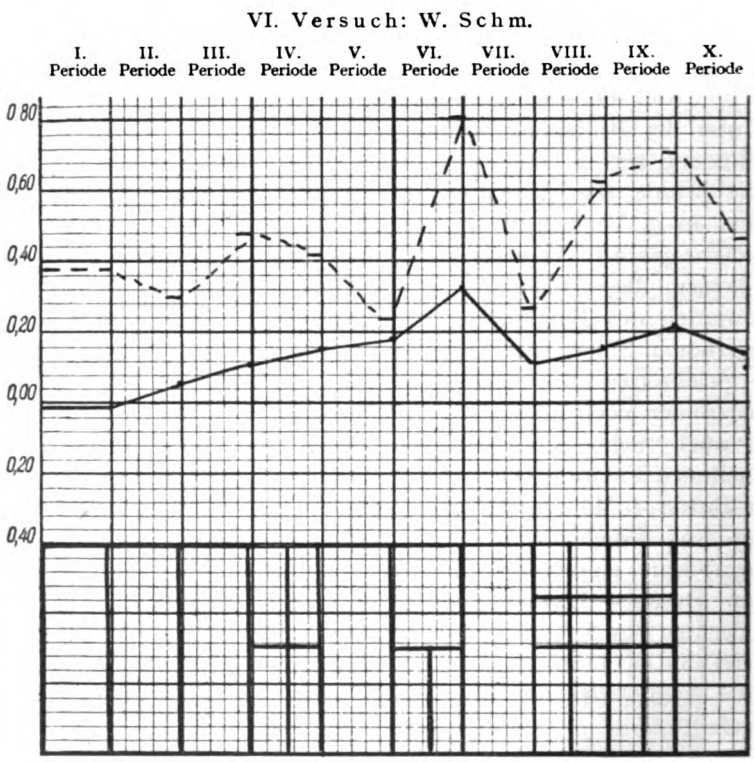


Unter der Bedingung wechselseitiger Beeinflussung wasser- und fettlöslicher Nährstoffe wurde das Verhalten der Mineralbilanz in 3 Versuchen an 3 rachitischen Kindern geprüft (Versuch V, VI und VII). In keinem dieser Fälle ließ sich ein Wirksamwerden des Butterfettes in retentionssteigerndem Sinne erkennen, weder durch die gleichzeitige Anwesenheit von B- und C-Vitaminen noch durch den im Möhrensaft und auch nicht durch den im Lebertran enthaltenen Faktor. Die bei Verabreichung von Butter + Möhrensaft eingetretene Wirkung war lediglich als eine durch den Vegetabilsaft eingetretene aufzufassen; die unter Butter + Lebertran auch bei Verminderung des Lebertrananteiles von zwei Drittel auf ein Drittel beobachtete Bilanzzunahme konnte lediglich als Lebertraneffekt aufgefaßt werden.

Eine kritische Besprechung der einzelnen Versuchsreihen haben wir jeweils in der zusammenfassenden Darstellung bereits gegeben. Es erscheint aber zweckmäßig, Gleichsinniges und Gegensätzliches in Resultaten und Folgerungen nochmals zu betonen.

Zuvor sei die Frage erörtert, ob die von uns zum Versuch herangezogenen Kinder sich auch zur Beantwortung der gegebenen Fragestellung eigneten. Eine Beeinflussung der Mineralstoffbilanz im günstigen Sinne erlangt größere Beweiskraft, wenn durch sie pathologische Werte gebessert oder gar solche physiologischer Breite erreicht werden. Es galt also die Forderung, Säuglinge auszuwählen,

die sich in demjenigen Stadium der Rachitis befanden, welches durch eine unter dem Orglerschen Normalwert gelegene Kalkretention von 0,17 g CaO pro die charakterisiert ist. Die klinischen Zeichen der Rachitis gehen nun aber, wie längst bekannt, der rachitischen Stoffwechselstörung keineswegs parallel. Wir mußten deshalb diejenigen der von uns herangezogenen Fälle wieder ausschalten,



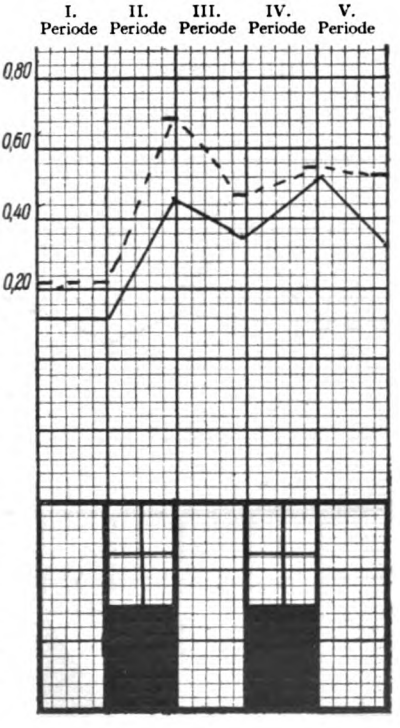
die in der ersten Untersuchungsperiode die genannte rachitische Stoffwechselstörung nicht erkennen ließen. Nur in unseren 3 ersten Versuchen war für die Erfüllung dieser Bedingung keine Notwendigkeit gegeben; denn in Versuch I kam es uns gerade darauf an, zu sehen, ob durch Verabreichen einer im Autoklaven erhitzten Nahrung künstlich ein Sinken der Mineralbilanz hervorgerufen werden kann; in Versuch II sollte der Einfluß der Vegetabilzufuhr auf die Phosphorretention im Stadium abklingender Rachitis geprüft

werden, und in Versuch III erzeugten wir eine negative Bilanz durch protein- und fettfreie Nahrung.

Nachstehende Tabelle gibt den jeweils in der ersten Versuchsperiode gefundenen CaO-Retentionswert der in dieser Arbeit mitgeteilten Versuche an. Sie beweist das Vorhandensein der rachitischen Stoffwechselstörung in den Versuchen IV—VIII, da hier Retentionswerte von 0,17 oder zumeist darunter gefunden wurden (siehe Tabelle XVIII).

Tabelle XVIII.
CaO-Retention der 1. Periode.

Versuch I	0,37
„ II	0,26
„ III	0,50
„ IV	0,15
„ V	0,17
„ VI	—0,01
„ VII	0,13
„ VIII	0,14



Die Anordnung unserer Tastversuche war derart getroffen, daß wir neben dem jeden Versuch zugrunde gelegten Hauptzweck zu gleich die Absicht verfolgten, über einige methodische Fragen Aufschluß zu erhalten. Auf Grund einiger klinischer Beobachtungen an Kindern mit schlechtem Gedeihen bei längere Zeit verabreichter autoklavierter Grundnahrung hatten wir vermutet, es sei dieses mangelnde Gewichtswachstum durch eine verschlechterte Nährstoffausnutzung charakterisiert. Es sollte nun in unseren Versuchen gleichzeitig Analysenmaterial gewonnen werden, um die Berechtigung einer solchen Annahme zu entscheiden. Hierfür sind die Versuche I, VI und VIII heranzuziehen. Zur vergleichenden Betrachtung seien die Analysenresultate für Kalk, auf den es ja besonders ankommt, während der Darreichung autoklavierter Kost in diesen 3 Versuchen nebeneinander gestellt (siehe Tabelle XIX).

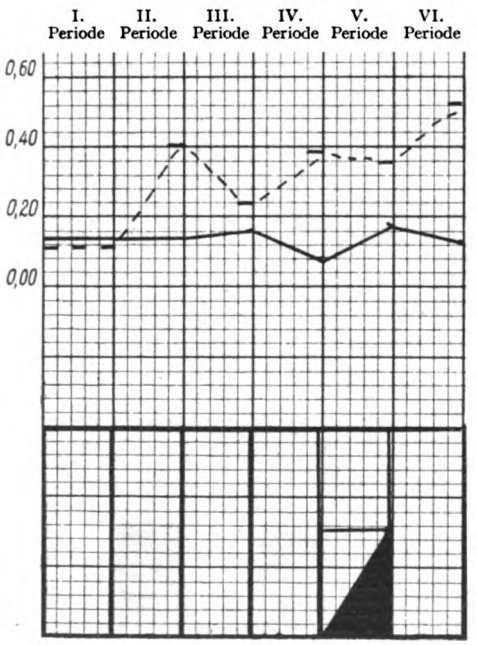
Tabelle XIX.

CaO-Retention bei autoklavierter Grundnahrung.

I. LU.	0,37	0,19	0,29	0,20	0,27
VIII. MADU.	0,14	0,14	0,15	0,08	—
VI. W. SCHM.	−0,01	0,06	0,11	—	—

Es wird daraus deutlich, daß in den Versuchen I und VI keine Senkung der Kalkretention erzielt wird, während in Versuch VIII ein Absinken der Werte zu konstatieren ist. Es kann aber in Versuch VIII — eben nach dem Ausfall des Versuches VI, in dem es sich im Gegensatz zu Versuch I um ein Kind mit florider Rachitis handelt —, nicht ein gesetzmäßiges Verhalten vorliegen, so daß unsere Vermutung keine Stütze findet und mithin das Verabreichen autoklavierter Nahrung nicht zur Methodik erhoben werden kann. Wir glaubten ferner die Möglichkeit gegeben, in der Verteilung der Phosphor- und Kalkabgabe auf Harn und Kot ein feineres Kriterium für die Beeinflussung des rachitischen Stoffwechsels finden zu können. Wir ersehen aber aus den Tabellen, daß in unseren an rachtischen Kindern angestellten Versuchen normale Werte verzeichnet werden. Wir berechneten deshalb, um Vergleichszahlen zu haben, die prozentuale Phosphorverteilung auf Harn und Kot bei den rachitischen Kindern unserer ersten Mitteilung und bei den Rachitikern, bei denen Hamburger und Stransky die Beeinflussung der rachitischen Stoffwechselstörung durch frisch getrockneten rohen Preßsaft untersucht haben.

VIII. Versuch: Madu.



Nachstehende Tabelle gibt eine Übersicht der gefundenen Zahlen (siehe Tabelle XX, XXI und XXII).

Tabelle XX.

Verteilung der Phosphor- und Kalkausscheidung auf Harn und Kot in Versuchen der 1. Abteilung.

(Freise-Rupprecht.)

Versuch KR.

Periode	P_2O_5-Ausscheidung		CaO-Ausscheidung		Grundnahrung	Zusatz
	Harn	Kot	Harn	Kot		
1.	69	31	0	100	Czernykost	—
2.	68	32	0	100	,,	frischer Möhrensaft
3.	79	21	11	89	,,	—
4.	82	18	5,8	94,2	,,	—
5.	86	14	0	100	,,	frischer Möhrensaft
6.	90	10	0	100	,,	—
7.	73	27	0	100	,,	—
8.	80	20	0	100	,,	frischer Möhrensaft
9.	73	27	3,4	96,6	,,	—
10.	67	33	0	100	,,	gek. Möhrengemüse
11.	80	20	0	100	,,	—
12.	80	20	0	100	,,	erhitzter Möhrensaft
13.	67	33	0	100	,,	—
14.	68	32	0	100	,,	frischer Möhrensaft

Tabelle XXI.

Verteilung der Phosphor- und Kalkausscheidung auf Harn und Kot in Versuchen der 1. Abteilung.

(Freise-Rupprecht.)

Versuch BU.

Periode	P_2O_5-Ausscheidung		CaO-Ausscheidung		Grundnahrung	Zusatz
	Harn	Kot	Harn	Kot		
1.	46	54	3,7	96,3	Milch-Mehls.	—
2.	37	63	3,4	96,6	,,	Möhrengemüse
3.	37	63	0	100	,,	—
4.	40	60	1	99	,,	Möhrengemüse

Tabelle XXII.

Verteilung der Phosphor- und Kalkausscheidung auf Harn und Kot in den Versuchen von Hamburger und Stransky.

	P_2O_5		CaO		Grundnahrung	Zusatz
	Harn	Kot	Harn	Kot		
Tabelle I:						
Versuch I	51,82%	48,18%	1,13%	98,87%	Czernykost	
,, II	56,96%	43,04%	7,50%	92,50%	desgl.	10 g Kohlpulver
,, III	59,04%	40,96%	7,50%	92,50%	desgl.	desgl.

	P_2O_5		CaO		Grundnahrung	Zusatz
	Harn	Kot	Harn	Kot		
Tabelle II:						
Versuch I	22,90%	77,10%	2,05%	97,95%	Czernykost	
„ II	49,37%	50,63%	3,20%	96,80%	m. Butter-	10 g Tomaten-
„ III	57,56%	42,44%	4,80%	95,20%	milch	pulver
„ IV	39,25%	60,75%	5,80%	94,20%	desgl.	Trockenmager- milch
Tabelle III:						
Versuch I	34,27%	45,73%	3,85%	96,15%	1/2 Milch	
„ II	39,11%	60,89%	5,29%	94,71%	1/2 Schleim	10 g Mischpulver
„ III	40,52%	59,48%	5,14%	94,86%	5% Zucker	(Kohl, Salat, To- maten, Möhren)
„ IV	34,53%	65,47%	2,82%	97,18%	desgl.	autokl. Misch- pulver
Tabelle IV:						
Versuch I	52,48%	47,52%	6,72%	93,28%	Czernykost	
„ II	54,62%	45,38%	4,40%	95,60%	m. Butter-	10 g Salatpulver
„ III	49,92%	50,08%	3,36%	96,64%	milch	desgl.

Wir ersehen daraus, daß in den Versuchen unserer ersten Mitteilung rachitische Werte der P_2O_5-Verteilung im Sinne Schabads nur bei dem einen der rachitischen Kinder gefunden werden. Eine veränderte Verteilung tritt aber in diesem Falle unter dem Einflusse von Möhrengemüse bei erfolgter Kalkretentionszunahme nicht auf. In den 4 Versuchen von Hamburger und Stransky dagegen finden wir mehr oder weniger deutliche, für Rachitis charakteristische Werte der P_2O_5-Verteilung, und ferner wird der Nierenausscheidungsweg in den Perioden, in denen als Zusatz zur Grundnahrung die getrockneten Preßsaftpulver gereicht werden, bevorzugt. Wir hatten hervorgehoben, daß wir in den Versuchen I und II unserer ersten Mitteilung und in den Versuchen IV—VIII der vorliegenden Arbeit nur Kinder vor uns haben, die außer den Zeichen klinischer Rachitis eine den Orglerschen Normalwert von 0,17 g Tagesbilanz nicht überschreitende Kalkretention aufweisen. Liegen auch die Kalkretentionszahlen der Vorperioden in den Versuchen von Hamburger und Stransky im allgemeinen noch tiefer als unsere Ausgangswerte, so finden wir doch gerade in unserem Versuch VI mit negativer Kalkbilanz keine Verteilung der P_2O_5-Ausscheidung, wie sie Schabad für Rachitis als charakteristisch ansieht. Auf Grund der von uns erhobenen Befunde glauben wir in der Verteilung des ausgeschiedenen P_2O_5 kein Kriterium für das vorliegende Stadium der Rachitis und auch keinen Indicator für einen Erfolg antirachitischer Therapie sehen zu können.

Geben wir uns darüber Rechenschaft, ob wir auf die gestellten Fragen in den aus unseren Tastversuchen gewonnenen Resultaten

eine Beantwortung erhalten haben, und welcher Art diese ist. Die erste Frage lautete: Wirkt der Möhrensaft kalkretentionssteigernd auch bei vitaminfreier Grundnahrung? Die 3 Versuche I, II und VI geben hierüber Auskunft, und zwar wurde in jedem Falle eine Steigerung der Kalkbilanz festgestellt. Sie entspricht der Größenordnung nach unseren früher mitgeteilten Befunden, bei deren kritischer Wertung bereits auf die zur Lebertranwirkung bestehende Analogie hingewiesen wurde. Wie die prozentuale Steigerung der Kalkretention in den einzelnen Versuchen unter Einwirkung von Möhrensaft und Lebertran im Vergleich zur vorhergehenden Periode sich verhält, läßt nachstehende Tabelle erkennen (siehe Tabelle XXIII).

Tabelle XXIII.

Prozentische Steigerung der Kalkretention unter Einfluss von Möhrensaft.

Frühere Mitteilung. (Freise-Rupprecht.)		Vorliegende Arbeit.	
Vers. 1.	a) 0,11 — 0,23 = 109%	Vers. 1.	0,27 — 0,71 = 162%
	b) 0,05 — 0,58 = 1060%	Vers. 2.	0,26 — 0,39 = 50%
Vers. 2.	a) 0,12 — 0,14 = 17%	Vers. 3.	0,18 — 0,33 = 83%
	b) 0,22 — 0,30 = 37%		
	c) 0,20 — 0,21 = 5,4%		

Prozentische Steigerung der Kalkretention unter Einfluss von Lebertran.

Versuche anderer Autoren.	Vorliegende Arbeit.
a) 0,007 — 0,04 = 471% (Birk)	Vers. 4. a) Per. 2. 0,15 — 0,18 = 20%
b) 0,29 — 0,64 = 120,7% (Schabad)	b) Per. 8. 0,22 — 0,43 = 95%
c) 0,29 — 0,59 = 103,0% (Frank u. Schloß)	

Diese Zahlen gewinnen an Anschaulichkeit und Beweiskraft, wenn wir hinzufügen, daß der prozentuale Wertzuwachs der Kalkbilanz bei einem sicher nicht rachitischen Kind unter Möhrensaftzufuhr im günstigsten Falle nur 22% betrug. Besteht auch ein Übereinstimmen des zahlenmäßigen Verhaltens der Kalkbilanzzunahme in den Versuchen der vorliegenden Arbeit und in denen der früheren Mitteilung, so ergibt sich doch in einem anderen Punkte eine Differenz. Es handelt sich um die Nachhaltigkeit der retentionssteigernden Wirkung des Möhrensaftes. In den Versuchen unserer ersten Mitteilung fanden wir in der dem Hauptversuch unmittelbar folgenden Periode mit großer Regelmäßigkeit einen weiteren, wenn auch meist nicht beträchtlichen Anstieg der Kalkbilanz. In der 2. oder auch zuweilen erst in der 3. Nachperiode trat ein Absinken der Retentions-

werte in die Erscheinung. Anders in den Versuchen neueren Datums. Hier war bereits in der ersten Nachperiode ein Rückgang der im Hauptversuch eingetretenen Steigerung zu verzeichnen. Für eine genetische Beziehung der hier vorliegenden kürzeren Wirkungsdauer des Möhrenpreßsaftes zum jeweiligen Stadium der Rachitis konnten wir aus den klinischen Besonderheiten keine Anhaltspunkte gewinnen. Die Versuchsperioden der ersten Mitteilung erstreckten sich auf 8 Tage, die der vorliegenden Arbeit auf 5 Tage. Aber auch in diesem unterschiedlichen Verhalten können wir ein ursächliches Moment nicht erblicken, da doch mit Wahrscheinlichkeit der Vorteil einer längeren Darreichungsdauer des Vegetabilsaftes durch eine gleichlange zusatzfreie Nachperiode wieder ausgeglichen wird. Die früher und jetzt mitgeteilten Versuche unterscheiden sich in methodischer Hinsicht wesentlich durch die Erhitzung der Grundnahrung im Autoklaven. Vielleicht ist diese Maßnahme für die gefundene Differenz verantwortlich zu machen; aus dem damit gegebenen Bedingungskomplex müßte wohl das Fehlen des B- und C-Vitamins der Milch besondere Beachtung erhalten. Es bleibt aber die Frage offen, ob unsere Versuche zur Annahme eines gesetzmäßigen Verhaltens berechtigen. Unsere Antwort hat also zu lauten: Auch bei autoklavierter Grundnahrung wirkt der Möhrensaft kalkretentionssteigernd, jedoch ist die Dauer der Wirkung weniger nachhaltig als bei einer dem Erhitzungsprozeß von 130° nicht unterworfenen Grundnahrung. Die Frage, ob für dieses abweichende Verhalten individuelle Faktoren oder aber das Fehlen des B- und C-Vitamins der Milch von Bedeutung ist, kann vorläufig nicht entschieden werden.

Die zweite Frage hieß: Wie wird die Phosphorretention von der Zugabe frischen Möhrensaftes zu autoklavierter Grundnahrung beeinflußt, und läßt sich eine Abhängigkeit ihres Verhaltens vom vorliegenden Stadium der Rachitis erkennen?

Es sind wiederum die Versuche I, II und VI, welche hierüber Aufschluß geben können. Wir finden, wie schon betont, im Gegensatz zu den Ergebnissen unserer ersten Mitteilung, aber in Übereinstimmung mit den Resultaten von Hamburger und Stransky eine Parallelität der Phosphor- und Kalkretentionssteigerung unter Zufuhr von Vegetabilsaft. Es galt festzustellen, ob sich aus dem klinischen Verhalten und aus der Berücksichtigung der Kalkretentionswerte irgendwelche Anhaltspunkte für das abweichende Verhalten der Phosphorretentionskurve in unseren früher mitgeteilten Versuchen ergaben. Die genaue Prüfung aber brachte

ein negatives Resultat. Wir hatten ja gerade für den Versuch II der vorliegenden Arbeit ein Kind gewählt, dessen Rachitis bereits als ins abklingende Stadium eingetreten aufgefaßt werden mußte. Aber bei diesem sowohl als bei dem Kinde des Versuchs V mit florider Rachitis ergab sich gleichsinnig ein der Kalkretention paralleles Verhalten des Phosphorhaushaltes. Wir müssen uns freilich klar darüber sein, daß unsere Kriterien zur Feststellung des rachitischen Stadiums zu grob und damit unzureichend sind. Deshalb sind wir nicht geneigt, das von uns gefundene gegensätzliche Verhalten der Phosphor- und Kalkretentionskurve einfach als Zufallsbefund zu erklären. Im Autoklavieren der Grundkost können wir unmöglich eine Maßnahme erblicken, welche befähigt wäre, eine Begünstigung der Phosphorretention unter Vegetabilzufuhr zu bedingen.

Die Antwort auf die zweite Frage ist demnach folgende: Die Phosphorretention wird nach unserem Versuchsergebnis bei Zusatz frischen Möhrensaftes zu autoklavierter Grundnahrung gleich wie die Kalkretention in steigendem Sinne beeinflußt. Frühere Versuche zeigten ein gegensätzliches Verhalten von Phosphor- und Kalkbilanz unter Zusatz frischen Vegetabilsaftes zu einer nur gekochten Grundnahrung. Eine Abhängigkeit des Verhaltens der Phosphorretention vom klinischen Stadium der Rachitis läßt sich mit den uns bis jetzt zur Verfügung stehenden Kriterien nicht erschließen.

Zur dritten Frage: Läßt sich ein kalkretentionssteigernder Einfluß des Butterfettes bei künstlich erzeugter sinkender Mineralbilanz feststellen?

Hierfür ist Versuch III heranzuziehen. Sein negativer Ausfall läßt die gestellte Frage mit nein beantworten. Wir waren uns von vornherein darüber klar, daß dieser Versuch eine über den Rahmen des Einzelergebnisses hinausgehende Bedeutung höchstens bei positivem Resultat erlangen konnte.

Die vierte Frage hatte zum Gegenstand, ob der dem Erhitzungsprozeß im Autoklaven unterworfene Lebertran eine Einbuße an antirachitischer Wirksamkeit, gemessen an der Beeinflussung der Phosphor- und Kalkbilanz, erkennen ließe.

Das Untersuchungsresultat ergibt keinen Anhaltspunkt für eine Vernichtung der retentionssteigernden Funktion des Lebertrans durch Erhitzung auf 130°. Hierbei ist zu erörtern, ob aus diesem Befund der Schluß gezogen werden darf, im Lebertran sei ein wirksamer antirachitischer Faktor im Sinne eines akzessorischen Nährstoffes überhaupt nicht vorhanden, es komme vielmehr die Beein-

flussung der rachitischen Stoffwechselstörung durch Lebertran in anderer, freilich noch ganz ungeklärter und unübersehbarer Weise zustande. Wir halten uns zu einer solchen Schlußfolgerung nicht berechtigt; denn die Annahme ist hinreichend begründet, daß die akzessorischen Nährstoffe in ihrer Thermolabilität ganz außerordentliche Differenzen aufweisen.

Fünftens wurde die Frage aufgeworfen, ob der A-Faktor der Butter durch die gleichzeitige Anwesenheit anderer Vitamine wirksam wird. Hierzu die Versuche V, VI und VII. In Versuch V wurde die Butterwirkung bei Anwesenheit von B-Vitamin der Milch und C-Vitamin des Malzextraktes geprüft, in Versuch VI in Gegenwart der im Möhrensaft enthaltenen und in Versuch VII unter Hinzufügung der im Lebertran vorhandenen akzessorischen Nährstoffe. Aus den Analysenwerten ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für eine Abhängigkeit der von Mellanby angenommenen Wirkung des Butterfettes von solchen Bedingungen. In Versuch V trat eine deutliche Senkung der Kalkbilanz bei zunehmender Phosphorretention ein, in Versuch VI war die unter Zusatz einer Kombination von Butter + Möhrensaft eintretende Steigerung der Phosphor- und Kalkbilanz derjenigen bei alleinigem Zusatz von Möhrensaft unterlegen. In Versuch VII aber zeigte sich bei Zusatz von Butter + Lebertran in einem Mengenverhältnis von $^2/_3 : {}^1/_3$ ebenso eine Steigerung der Kalkretention wie bei dem Zusatz gleichen Materials im Mengenverhältnis $^1/_3 : {}^2/_3$. Es war bereits betont, daß dieser Versuch nur die negative Schlußfolgerung, ein antirachitischer Faktor sei im Butterfett nicht vorhanden, zuließ, und zwar auch nur dann, wenn in der zweiten Zusatzperiode eine Steigerung der Kalkretention nicht beobachtet werden konnte. Nahm man mit amerikanischen Autoren die Identität der Ergänzungsstoffe des Lebertrans und des Butterfettes als gegeben an, so war in Versuch VII nicht mehr die Frage nach den qualitativen Begleitbedingungen des Wirksamwerdens des Butterfettfaktors, wie in Versuch V und VI gegeben, sondern es handelte sich dann um eine Feststellung seiner Quantitätsbedingungen. Ein positiver Ausfall des Versuchs VII aber erlaubte keine weiteren Folgerungen, und auch Versuche mit andersartig variiertem Mengenverhältnis von Butter und Lebertran ließen keine tieferen Einblicke erwarten, solange man nicht über zahlenmäßige Grundlagen für Eintreten und Intensität der Lebertranwirkung verfügte.

Die Beantwortung unserer Frage lautet also: Ein Wirksamwerden des A-Faktors der Butter durch die gleichzeitige Anwesenheit der

in Milch, Malzextrakt, Möhrensaft und Lebertran enthaltenen akzessorischen Nährstoffe ergibt sich aus unseren Versuchen nicht. Der Ausfall des Versuchs VII gestattet nicht, das Vorhandensein eines antirachitischen Faktors der Butter in Abrede zu stellen, und läßt auch keinen Einblick in die Quantitätsbedingungen des A-Faktors gewinnen.

Die letzte Frage war die nach dem Einfluß des Magermilchextraktes auf Phosphor- und Kalkhaushalt. Die gewonnenen Analysenresultate des Versuches VIII, welche ein Ansteigen der Kalkbilanz und ein nur mäßiges Sinken der Phosphorbilanz zeigen, lassen die Deutung einer spezifischen Wirksamkeit des Magermilchextraktes zu. Natürlich liegt die Notwendigkeit vor, diesen Befund durch weitere Untersuchungen zu stützen. Die frischgetrockneten rohen Preßsäfte, die Hamburger und Stransky verwendeten, sind aus technischen Gründen durch Vermischen mit Trockenmagermilch hergestellt. Die Tabelle II und III in der Arbeit dieser Autoren über Gemüsedarreichung, insbesondere in Form von frisch getrocknetem rohem Preßsaft verdienen eingehend beachtet zu werden. Im ersten dieser Versuche wurden in der Periode 4 (der Nachperiode) als Zusatz zur Grundnahrung 10 g Trockenmagermilch gereicht, nachdem in den beiden vorhergehenden Perioden Tomatenpulver zugefügt war; wir sehen hier in Periode 4 ein deutliches Weiteransteigen der Kalk- und Phosphorretention. Im II. Versuch dagegen wurde in der 4. Periode, bei Zusatz von 10 g autoklaviertem Mischpulver, welches zuvor in frischem Zustand gegeben war, ein Absinken der Kalkbilanz bei steigender Phosphorretention festgestellt. Ob im ersten Versuch die Nachhaltigkeit des Anstieges als Magermilchwirkung zu deuten ist, läßt sich bei der gewählten Versuchsordnung nicht entscheiden. Jedenfalls bleibt für uns die Frage offen, inwieweit die erzielte günstige Wirkung im Sinne einer Kalk- und Phosphorretentionssteigerung auf die Komponente des Magermilchfaktors zu beziehen ist.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich: Dem Möhrensaft, dem Lebertran und wohl auch dem Magermilchextrakt kommt eine kalkretentionssteigernde Wirkung zu. Bei Möhrensaft wird diese Wirkung durch Erhitzen im Autoklaven bei 130° vernichtet, nicht aber beim Lebertran. Für den Magermilchextrakt steht die Beantwortung dieser Frage noch aus. Die Wirkung des Möhrensaftes und des Lebertrans ist unabhängig von der gleichzeitigen Anwesenheit anderer Sondernährstoffe. Dem Butterfett können wir eine kalkretentionssteigernde Wirkung nicht

zuerkennen. Versuche, durch Hinzufügen von B- und C-Vitamin eine Aktivierung des Butterfettfaktors, des Faktors A der amerikanischen Autoren, zu erzielen, verliefen ergebnislos.

Für das Zustandekommen der Kalkretentionssteigerung durch Möhrensaft glaubten wir, wie am Schluß unserer ersten Mitteilung ausführlich besprochen, die spezifische Wirksamkeit von akzessorischen Nährstoffen verantwortlich machen zu sollen. Es ist somit für uns die Frage gegeben, ob wir in den hier vorliegenden Versuchen irgendeine Tatsache gefunden haben, die gegen eine solche Anschauung spricht, und ob die neugewonnenen Resultate eine andere Deutung verlangen. Wir betonten bereits, daß selbst bei ein und demselben Vitamin für die Beständigkeit unter dem Einfluß präparativer Maßnahmen das jeweilige Ausgangsmaterial von maßgeblicher Bedeutung ist. Es ist somit aus der Thermostabilität des Lebertrans keine Veranlassung zu nehmen, an der Wirksamkeit eines in ihm enthaltenen Vitamins zu zweifeln. Im Hinblick auf die große Verbreitung der Vitamine in pflanzlichen und tierischen Geweben kann es uns nicht wundernehmen, wenn wir, aus in vielen Beziehungen heterogenem Material Substanzen gleicher Funktion gewinnen können. Ja, gerade diese Tatsache gleichsinniger Funktion bei weitgehendster Heterogenität des Materials in quantitativ-, qualitativ- und physikalisch-chemischer Beziehung spricht dafür, daß der Träger der Wirkung ein anderer sein muß als einer der bekannten Nährstoffe. Auch um den Ausgleich unzweckmäßiger Korrelation oder um Erzielung gleichsinniger Verschiebungen des Säure-Basenverhältnisses der Nahrung kann es sich bei solcher Verschiedenartigkeit der Substanzen nicht handeln. In welcher Weise der Mechanismus der Wirkung abläuft, bleibt vorläufig dunkel.

Auch die Tatsache, daß Möhrensaft und Lebertran als wirksam in unserem Sinne gefunden werden ohne die gleichzeitige Gegenwart anderer Vitamine, beweist nichts gegen die Vitaminnatur ihrer wirksamen Faktoren, da ja das Zusammenspiel der Sondernährstoffe, wenn auch vielfach verwirklicht, so doch keineswegs eine conditio sine qua non darstellt. Wir erkennen somit vorläufig keinen zwingenden Grund, von der Vorstellung abzugehen, die Befähigung des Möhrensaftes, des Lebertrans und des Magermilchextraktes, die Kalkretention zu steigern, sei an akzessorische Nährstoffe, deren Träger diese Materialien sind, geknüpft. Andererseits aber ist mit solcher Deutung der Befunde keineswegs die Auffassung der Rachitis

als die einer reinen Avitaminose gegeben. Es erscheint zweifellos, daß der Phosphorkalkhaushalt mit seinen komplizierten Wechselbeziehungen mehrere Angriffsflächen bietet, von denen aus durch jeweils angepaßte Mittel eine Beeinflussung auf ihn gewonnen werden kann. Wir denken dabei besonders an die neuerlich betonte Bedeutung des Phosphorgehaltes der Nahrung und an die Wirkung ultravioletter Strahlen.

Wenn wir nun aber dem Butterfett, als dem Träger des A-Faktors, keine kalkretentionssteigernde und somit keine antirachitische Funktion zuerkennen, so befinden wir uns im Gegensatz zu den amerikanischen Autoren Hopkins und Mellanby. Es erscheint notwendig, auf diese unterschiedliche Auffassung etwas näher einzugehen, indem wir den derzeitigen Stand der Frage zu skizzieren suchen. Denn für unsere Fragestellung ist es von Interesse, welche Ergebnisse mit Mellanbys Ansicht übereinstimmende oder aber gegensätzliche Anschauungen veranlaßt haben. Mellanby stützt sich auf Versuche an Hunden, bei denen er regelmäßig Rachitis auftreten sah, wenn der A-Faktor in der Nahrung fehlte, während Rachitis verhütet wurde bei einer Nahrung, die an A-Vitamin reich war. Später fügte Mellanby hinzu, daß die Bedürfnisse an A-Vitamin von der übrigen Zusammensetzung der Nahrung abhängig sind; so fand er einen geringeren solchen Bedarf vornehmlich bei hohem Proteingehalt der Nahrung. Noel, Paton und Watson prüften die Versuche Mellanbys nach und gelangten zu dem Ergebnis, daß die Hunderachitis nicht auf das Fehlen von antirachitischen Vitaminen, sondern vom Energiegehalt der Nahrung, von gewährter Bewegungsfreiheit und sauberer Haltung der Tiere abhängig ist. Heß und Unger beobachteten bei einer Nahrung, die sie selbst für vitaminfrei hielten, die aber nach neueren Ergebnissen nur als vitaminarm bezeichnet werden kann, an 5 Kindern im Alter von 5—12 Monaten kein Auftreten einer Rachitis und folgerten daraus, daß Rachitis mit dem A-Vitamin nichts zu tun habe. Funk dagegen lehnt diese Deutung ab und sieht im Ausfall der Heßschen Versuche nur bestätigt, daß der Bedarf des Kindes an A-Vitaminen sehr gering sein kann, und zwar dann, wenn die übrige Zusammensetzung der Kost keine Mängel aufweist. Die Nahrung, bei der Heß das Auftreten von Rachitis fast regelmäßig feststellen konnte, enthielt zwar A-Vitamin, war aber arm an B-Vitamin. Sie bestand aus Eiweißmilch mit Sahne, Dextrin, Malzpräparat und Apfelsinensaft. Bei Versuchen an Ratten kamen Heß, McCann und Pappenheimer zu dem Ergebnis, daß ein Mangel an A-Vitaminen keine

Rachitis erzeugt, während Funk aus den Resultaten dieser Autoren unter Wertung der Resultate Mellanbys an Hunden nur abliest, daß Hunde und Ratten einen sehr differenten Bedarf an A-Vitaminen für die Förderung des Knochenwachstums haben. Mc Collum und seine Mitarbeiter fanden bei Fütterungsversuchen an Ratten, daß eine an A-Vitamin und an Phosphor arme, aber kalkreiche Nahrung Rachitis herbeiführt. Bei gleichzeitiger Zufuhr von Lebertran, aber nicht von Butter, wurde die rachitische Erkrankung vermieden. Weiterhin fanden Mc Collum, Simmonds, Shipley und Park, daß das im Lebertran enthaltene Vitamin sich nicht mit dem A-Vitamin identifizieren läßt. Auch Heß und Unger glauben an die spezifische Wirkung des Lebertrans, aber nicht des Milchfettes. Funk zieht aus diesen experimentellen Ergebnissen folgenden Schluß: Gibt man zu, daß der Lebertran die spezifische, antirachitische Substanz enthält, so muß auch die Rachitis durch Fehlen des A-Vitamins verursacht sein, weil Butter und Lebertran bei Ratten die gleiche ergänzende Rolle spielen. Ragnar Berg hält das Zusammentreffen des großen A-Gehaltes des Lebertrans mit seiner antirachitischen Wirksamkeit für eine Zufälligkeit, die vielleicht die Wirkung des Lebertrans, deren Mechanismus noch ganz undurchsichtig sei, unterstützen kann.

Es kam hier lediglich darauf an, die vielfach sich widersprechenden Ansichten über die Bedeutung des A-Faktors wiederzugeben. Für uns steht die Frage nach der Identität des im Möhrensaft, Lebertran- und Magermilchextrakt wirksamen Faktors und nach seinen Beziehungen zum fettlöslichen A-Faktor der amerikanischen Autoren in erster Linie. Sie kann auf Grund unserer Versuchsergebnisse nicht entschieden werden. Differente Löslichkeitsbedingungen dürfen nicht als Unterscheidungsmerkmal bei der Klassifikation der Sondernährstoffe gelten, solange wir es nicht mit isolierten, chemisch reinen Substanzen zu tun haben. Jedenfalls aber erscheint es uns von besonderer Bedeutung, in diesem Zusammenhang nochmals auf die Untersuchungsergebnisse Stepps hinzuweisen und das analoge Verhalten des Butterfettes und Magermilchextraktes in seinen und unseren Versuchen zu betonen. Stepp sah in Wachstumsversuchen an Mäusen ein völliges Versagen des Milchfettes, eines der wichtigsten Träger des fettlöslichen Prinzips A, während er Magermilchextrakt wirksam fand. In unseren Versuchen, welche die Beeinflussung des rachitischen Stoffwechsels zum Studium hatten, stellten wir ebenfalls ein Versagen des Milchfettes fest, während wir bei Darreichen von Möhrensaft, Lebertran und Magermilchextrakt eine

Kalkretentionszunahme, die wir als Teilerscheinung antirachitischer Wirksamkeit deuten, auftreten sahen. Stepp folgerte aus seinem Versuchsergebnis, daß neben dem fettlöslichen A-Faktor im strengen Sinne noch andere akzessorische Nährstoffe, welche in die gleiche Gruppe gehören, eine Rolle spielen. Wir sind der Ansicht, daß auch unser Versuchsergebnis ganz im Sinne dieser Auffassung Stepps zu deuten ist.

Haben wir nun versucht, aus den Resultaten unserer Tastversuche Antworten auf bestimmte Fragen abzulesen, so sind wir zugleich völlig klar darüber, daß diese Antworten, die wir besser als Ausdeutungen von Einzelergebnissen charakterisieren wollen, noch keine Allgemeingültigkeit beanspruchen und zu nichts anderem berechtigen, als Vermutungen in bestimmter Richtung aufkommen zu lassen. Die aufgestellten Annahmen sind der Ausgangspunkt für weitere Fragestellungen und Versuchsentwürfe geworden. Ihre Bearbeitung und Durchführung wird aber unseres Erachtens erst dann mit größerer Aussicht auf Erfolg gefördert werden, wenn es gelingt, feinere Kriterien für den Grad der rachtischen Stoffwechselstörung und für den Erfolg therapeutischer Maßnahmen zu erhalten, als sie in den bisher angewandten Methoden gegeben sind. Die ausführliche Wiedergabe unserer Analysenresultate begründen wir mit der Tatsache, daß zur Förderung der Frage nach Wert und Wirksamkeit akzessorischer Nährstoffe Materialbeiträge wichtiger sind als Mitteilung evtl. einseitig gezogener Schlußfolgerungen.

Literaturverzeichnis.

Berg, Ragnar, Die Vitamine. Verlag S. Hirzel. Leipzig 1922.

Birk, W., Untersuchungen über den Einfluß des Phosphor-Lebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 9, 1908, S. 450. — Birk und Orgler, Ibid. Bd. 9, 1910, S. 544.

Mc Collum, Simmonds and Parsons, The etiology of rickets. Proc. amer. soc. biol. chem.; Journ. of biol. chem. Bd. 41, 1920, S. XXXI.

Mc Collum, E. V., Nina Simmonds, H. T. Parsons and E. A. Park, Studies in experimental rickets I and II. The production of rachitis and similar diseases in the rat by deficient diets. Journ. of biol. chem. Bd. 45, 1921, S. 333, 343; Soc. exp. biol. med. May 18, 1921.

Mc Collum, E. V., N. Simmonds, P. G. Shipley and E. A. Park, Studies on experimental rickets. III. A pathological condition bearing fundamental ressemblance to rickets of the human being resulting from diet low in phosphorus and fat soluble A: The phosphate ion in its prevention. Johns Hopk. Hosp. Bull. Bd. 32, 1921, S. 160; VIII. Journ. of biol. chem. Bd. 47, 1921, S. 507.

Cronheim und Erich Müller, Stoffwechselversuche an gesunden und rachitischen Kindern mit besonderer Berücksichtigung des Mineralstoffwechsels. Biochem. Zeitschr. Bd. 9, 1908, S. 76.

Dibbelt, Die Bedeutung der Kalkstoffwechselstörung für die Entstehung der Rachitis. Münch. med. Wochenschr. Bd. 57, 1910, S. 2122, 2186.

Frank, L., und E. Schloß, Zur Therapie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79, 1914, S. 539.

Freise, E., Der Alkoholextrakt aus Vegetabilien als Träger barlowheilender Stoffe. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, S. 687, 1014.

Freise und Rupprecht, Stoffwechsel bei Rachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, 1920, S. 115.

Funk, Casimir, Die Vitamine. Ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. München und Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann. 1922.

Hamburger, R., Therapie der Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 14, 1922, S. 454.

Hamburger, R., und E. Stransky, Über Gemüsedarreichung beim Säugling, insbesondere in Form von frisch getrocknetem rohen Preßsaft. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21, H. 6.

Hess, A. F., Brit. med. journ. July 31, 1920, S. 154. — Hess und Unger, Dietaries of infants in relation to the development of rickets. Proc. soc. exp. biol. med. Bd. 17, 1920, S. 220.

Hess, A. F., G. F. Mc Cann and A. M. Pappenheimer, The failure of rats to develop rickets on a diet deficient in vitamine A. Soc. exp. biol. med. May 18, 1921.

Hess und Unger, The diet of the negro mother in New York City. Journ. Amer. med. ass. Bd. 70, 1918, S. 900.

Holt, Courtney, and Fales, Fat metabolism of infants and young children. IV. Amer. journ. dis. children Bd. 18, 1919, S. 157.

Japha, A., Kriegsernährung in Beziehung zur Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 56, 1919, S. 921.

Mellanby, Edward, Accessory food factors (vitamines) in the feeding of infants. Lanc. Bd. 1, 1920, S. 856.

Derselbe, Soc. med. Febr. 27, 1920; Lanc. March. 13, 1920.

Orgler, Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 8, 1912, S. 142.

Derselbe, Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10, 1911, S. 373.

Derselbe, Zur Theorie der Lebertranwirkung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37, 1918, S. 459.

Paton, D. N., and A. Watson, Etiologie of rickets. Brit. med. journ Bd. 1, 1921, S. 594; Brit. journ. of exp. pathol. Bd. 2, 1921, S. 75.

Robb, The influence of dry or fresh green plant tissue on calcium metabolism. Science Bd. 52, 1920, S. 510.

Schabad, J. A., Der Kalk in der Pathologie der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 46, 1909, S. 823, 923.

Derselbe, Der Stoffwechsel bei angeborener Knochenbrüchigkeit. (Osteogenesis imperfecta.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Nr. 11, 1914, S. 230.

Derselbe, Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. V. Der Mineralgehalt gesunder und rachitischer Knochen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52, 1909, S. 47.

Schabad, J. A., Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 53, 1910, S. 380.

Derselbe, Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. IV. Mitt. Der Phosphorstoffwechsel bei Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54, 1910, S. 83.

Derselbe, Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphorlebertran mit einem Kalksalze bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, 1910, S. 1; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49, 1920, S. 435. — Schabad und R. F. Sorochowetz, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10, Orig. 2, 1911, S. 12.

Schloß, Ernst, Stoffwechsel bei Rachitis. (In Buchform.)

Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 39, 1913, S. 1505; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78, 1914, S. 694; Bd. 79, 1914, S. 40. — Schloß und Frank, Biochem. Zeitschr. Bd. 60, S. 378. — Schloß, Die Pathogenese und Ätiologie der Rachitis sowie die Grundlage ihrer Therapie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 15, 1917.

Stepp, W., Die Lipoide in ihrer Bedeutung als akzessorische Nährstoffe. Med. Klinik Nr. 3, 1920.

Derselbe, Über Versuche mit lipoidfreier Ernährung an Ratten und Hunden. Zeitschr. f. Biol. Bd. 69, 1919, S. 495.

Derselbe, Über lipoidfreie Ernährung und ihre Beziehungen zur Beriberi und Skorbut. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 40, 1914, S. 892.

Derselbe, Lipoidhunger und Beriberi. Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, 1916, S. 339.

Derselbe, Die Unentbehrlichkeit der Lipoide für das Leben. Ibid. Bd. 66, 1916, S. 365.

Türk, M., Münch. med. Wochenschr. Nr. 45, 1919, S. 521.

Zilva, S., and M. Miura, A note on the activity of fat saluble accessory factors of cod liver oil and butter. Lanc. Bd. 1, 1921, S. 323; Biochem. Journ. Bd. 15, 1921, S. 654.

Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien.
(Direktor: Prof. Knoepfelmacher.)

Röntgenologische Untersuchungen über den Einfluß von Atropin und Pilocarpin auf die Motilität des gesunden kindlichen Magens.

Von **M. Löwy** und **O. Tezner.**

Während über die Wirkung des Atropins auf den kranken Magen zahlreiche klinische Untersuchungen vorliegen, sind die Beobachtungen über den Einfluß dieses Medikamentes auf den Magen des Gesunden verhältnismäßig gering und zum Teil widersprechend. Darüber zwar, daß durch Atropin unter Umständen eine Verzögerung der Magenentleerung zu erzielen ist, sind die meisten Autoren einig. So Massini (1), Katsch (2), Lasch (3). [Nur Ötvös (4) konnte bei geunden Mägen nie eine Verlängerung der Magenentleerung beobachten, sondern nur bei Ulcus duodeni.] Wie aber diese Wirkung zustande kommt, ist durchaus unklar. Dietlen (5) fand, daß Atropin ohne Einfluß auf Zahl und Stärke der Magenkontraktionen ist, auch Massini konnte keinen deutlichen Einfluß auf die Peristaltik finden. Lasch dagegen, der intravenös injizierte, kam zu dem Ergebnis, daß Atropin bestehende Hyperperistaltik sofort oder nach vorübergehender Steigerung hemmt, Hypertonus, oft auch Orthotonus nach vorübergehender Steigerung herabsetzt, während es hypotonische, hypo- und orthoperistaltische Mägen meist unbeeinflußt läßt. Ötvös, der keine wesentliche Veränderung der Peristaltik auf Atropinmedikation feststellen konnte, führt die Verzögerung auf die Erregung des Auerbachschen Plexus zurück. Wird derselbe in Fundus und Pylorus gleichmäßig erregt wie beim Gesunden, so wird die vermehrte Schließungstendenz des letzteren durch vermehrte Peristaltik des ersteren ausgeglichen. Wenn aber der Pylorus im Zustande erhöhter Erregbarkeit ist wie bei pylorusnahem Ulcus, so entsteht ein Pyloruskrampf, der zur Verzögerung der Entleerung führt. Ötvös fand in der Tat, daß der Bulbus duodeni nach Atropinverabreichung oft auch durch Druck nicht zu

füllen war (Pyloruskrampf); auch konnte er nie die Lösung eines Pyloruskrampfes durch Atropin beobachten. Er schließt daraus, daß Atropin nur auf den Auerbachschen Plexus, nicht auf den Magenvagus wirkt.

Aus dieser kurzen Übersicht ist zu ersehen, daß die bisher vorliegenden Untersuchungen, die sich ausschließlich auf Erwachsene beziehen, zum Teil übrigens an sehr geringem Material ausgeführt wurden, keine volle Klarheit über die Wirkung des Atropins gebracht haben[1]).

Da nun aber die Kenntnis der Wirkung des Atropins auf den gesunden Magen unerläßlich ist für ein besseres Verständnis seines Einflusses auf pathologische Zustände, haben wir den Versuch gemacht, diese Fragen an magengesunden Kindern zu studieren. Wir wollten weiter feststellen, ob grundsätzliche Verschiedenheiten zwischen älteren und jüngeren Kindern, zwischen Kindern und Erwachsenen bestehen, ferner ob sich Anhaltspunkte für die Innervation des Pylorus, die nach früheren Ansichten durch den Vagus, nach Elliot (6) und Klee (7) durch den Sympathicus besorgt wird, gewinnen ließen. Pilocarpin haben wir zu unseren Experimenten herangezogen, weil es uns von Interesse zu sein schien festzustellen, ob diese pharmakologischen Antagonisten auch auf die Magenmotilität eine entgegengesetzte Wirkung ausüben, ferner ob ein Parallelismus zwischen Magen- und Allgemeinwirkung besteht, endlich ob sich bestimmte konstitutionelle Typen entsprechend den Vago- und Sympathicotonikern aufstellen ließen. In der Literatur fanden wir nur einen kurzen Hinweis von Bergmann (8), der nach Injektion von 1—2 cg Pilocarpin, namentlich bei Vagotonikern, Vermehrung der Sekretion und Pylorusverschluß erhielt, den er durch Atropin aufheben konnte.

Zur Untersuchung kamen insgesamt 83 Kinder von 5—14 Jahren. Die Versuchsanordnung war folgende: Zunächst wurde eine Mahlzeit, bestehend aus 300 g Grießbrei und 40 g Bariumsulfat ohne Medikament gegeben. Dann wurden zu verschiedenen Zeiten Schirmpausen angefertigt, der Tonus und die Peristaltik (Tiefe, Dauer und Frequenz) und Entleerungszeit bestimmt; es wurde ferner darauf geachtet, ob sich der Pylorus spontan oder durch Druck entleeren ließ. An einem zweiten Tage erhielt das Kind die gleiche Mahlzeit und außer-

[1]) Während der Korrektur unserer Arbeit ist eine Abhandlung von Salomon (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 78) über die Einwirkung von Atropin auf den Säuglingsmagen erschienen, er fand, daß Atropin Tonus und Peristaltik des Fundus herabsetzt, während es den Pylorus unbeeinflußt läßt.

dem das Medikament (Atropin oder Pilocarpin). Wir wandten durchweg subcutane Injektionen an und gaben diese entweder eine halbe Stunde vor der Mahlzeit, um einen etwaigen Einfluß auf das Füllungsbild beobachten zu können, oder gleichzeitig resp. eine halbe Stunde nachher; dann wurde der Magen abermals in gleicher Weise wie früher untersucht; bei einigen Patienten begnügten wir uns damit, die Differenzen in der Entleerungszeit festzustellen. Der Darm wurde stets vorher durch Reinigungsklysma entleert, ebenso wurde für die Entleerung der Harnblase gesorgt, um etwaige Entleerungsverzögerungen auszuschalten.

Was zunächst den unbeeinflußten kindlichen Magen betrifft, so ist schon aus früheren Arbeiten bekannt, daß er sich nicht wesentlich vom Magen des Erwachsenen unterscheidet. Wir konnten diesbezüglich die Befunde älterer Autoren bestätigen. Ebenso wie Lasch und viele andere Untersucher konnten wir feststellen, daß die Peristaltik sehr wechselnd war, wenn wir — wie dies der Sicherheit halber bisweilen geschah — den Magen desselben Kindes mehrmals ohne medikamentöse Beeinflussung untersuchten. Oft ist im Beginn der Untersuchung, wenn das Kind aufgeregt ist, die Peristaltik sehr lebhaft, um später abzuflauen; ein anderes Mal wieder ist der Magen vollständig ruhig, es genügt jedoch ein leichter Druck, um tiefe und andauernde Peristaltik auszulösen. Auch das Verhalten des Pylorus ist variabel; manchmal erfolgt sofort nach Einnahme der Mahlzeit spontane Füllung des Bulbus, zumeist allerdings liegt Pylorusschluß vor; er gelang aber stets, durch Rechtslagerung des Patienten resp. durch Druck auf den Magen den Bulbus zu füllen. Wir haben alle diese Tatsachen, die ja schon lange bekannt sind, deshalb etwas ausführlicher angeführt, weil daraus zu ersehen ist, wie schwer es ist, die Wirkung eines Medikamentes zu beobachten. Am konstantesten erwies sich uns die Entleerungszeit und der Tonus des Magens bei ein und demselben Kind, wir haben daher auf Veränderungen in dieser Richtung bei unseren Untersuchungen das größte Gewicht gelegt. Bei zwei Kindern (Geschwistern) konnten wir feststellen, daß die Entleerungszeit am frühen Morgen kürzer war als am Vormittag. Die um 4 Uhr früh genommene Mahlzeit wurde in 3 Stunden ausgeschieden, die um 9 Uhr vormittags genommene erst in 4 Stunden. Wir haben daraufhin noch zahlreiche andere Kinder zu verschiedenen Tageszeiten untersucht, ohne jedoch noch einmal eine gleiche Beobachtung machen zu können. Im allgemeinen war der Magen in 3—4 Stunden entleert (nur in einem offenbar nicht mehr ganz normalen Fall mit ptotischem

atonischen Magen war nach 6 Stunden noch ein Rest vorhanden); die Entleerungszeit stand in keinem Verhältnis zum Alter, jüngere Kinder zeigten manchmal langsamere, manchmal aber auch raschere Entleerung; zweimal fanden wir, daß von zwei Geschwistern das jüngere bessere Motilität aufwies als das ältere.

Die auffallendste Beobachtung, die wir nach Atropindarreichung machten, war eine Verlängerung der Entleerungszeit. Wir befinden uns hier in Übereinstimmung mit dem größten Teil der anderen Untersucher (nur Ötvös sah bei gesunden Mägen keinen Einfluß); ein Unterschied besteht nur insofern, als die anderen eine Verzögerung nur gelegentlich fanden, während wir sie bei geeigneten Versuchsbedingungen in jedem Falle erzeugen konnten. Zu diesem Zwecke muß erstens das Atropin gleichzeitig mit der Mahlzeit oder nachher gegeben werden, nicht vorher; dann aber müssen ausreichende Dosen angewandt werden. Auf 1 mg Atropin reagierten nur ca. 78% aller Kinder; als wir aber, wenn keine Wirkung auftrat, weitere Untersuchungen mit 0,0015 und 0,002 g pro Injektion anstellten, konnten wir stets eine deutliche Verlängerung beobachten. Ihre Dauer betrug $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden. Ein Parallelgehen der übrigen Erscheinungen wie Hautrötung, Pulsbeschleunigung, Pupillenerweiterung mit der Wirkung auf den Magen konnten wir ebensowenig finden wie Ötvös. Oft war diese das einzige Symptom, das für eine Wirkung der Injektion sprach. Es ereignete sich oft, daß die Kinder, wenn die Injektion in den frühen Morgenstunden gegeben worden war, nachher ruhig weiter schliefen; offenbar waren die angewandten Dosen noch weit unter der Maximal-Dosis gewesen. Die verhältnismäßig hohe Atropintoleranz der Säuglinge ist ja bekannt; es scheint nun, daß diese noch in der späteren Kindheit fortbesteht, es sei denn, daß die Maximaldosis für Atropin überhaupt zu niedrig angesetzt ist. Dafür würde sprechen, daß Lasch bis 0,0015 g intravenös injizierte, ohne Zwischenfälle zu sehen. Eine Abhängigkeit der Atropinempfindlichkeit vom Alter konnten wir nicht konstatieren.

Nach den Andeutungen, die wir weiter oben über die unbeeinflußte Peristaltik gemacht haben, wird es nicht wundernehmen, daß wir deutliche Änderung derselben nach Atropin nicht beobachten konnten. Manchmal schien es uns ja, als ob sie etwas weniger lebhaft wäre, aber ein regelmäßiger Befund war das keineswegs. Doch geht es nicht an, aus diesen negativen Befunden zu schließen, daß die Peristaltik in der Tat unbeeinflußt geblieben sei, wie dies Ötvös tut. Selbst wenn man halbstündige Schirmpausen anfertigt, bekommt man doch nur Momentbilder von der Tätigkeit des Magens

zu sehen, die noch dazu nicht völlig verläßlich sind, weil schon die mit der Durchleuchtung verbundene psychische Erregung, das Aufstehen usw. (wir ließen die Kinder von der Mahlzeit bis zur letzten Durchleuchtung im Bette liegen), Änderungen der Peristaltik hervorrufen kann. In der Tat hat Lasch bei intravenösen Injektionen von Atropin eine Abschwächung der Peristaltik bei hyperperistaltischen Mägen feststellen können. Auch der Tonus des Magens wurde durch Atropin nicht wesentlich beeinflußt, nur in zwei Fällen rückte der untere Magenpol, der früher über dem Nabel gestanden war, 2—3 cm unter denselben; auch die peristolische Funktion wurde durch Atropin nicht beeinträchtigt; der Pylorus wurde entweder spontan oder auf Druck passiert; einen Pyloruskrampf, der durch Druck nicht zu überwinden gewesen wäre, fanden wir niemals. Wir haben also in unseren Beobachtungen keine Erklärung für das Zustandekommen der Verzögerung der Entleerung finden können; sie soll weiter unten auf Grund der vorliegenden experimentellen Arbeiten versucht werden.

Eine Beobachtung, die wir nach Atropininjektionen am Duodenum machten, soll hier noch erwähnt werden; wir sahen nämlich ziemlich häufig das Entstehen eines sog. Dauerbulbus, d. h. der Bulbus duodeni bleibt andauernd sichtbar, auch wenn der Pylorus geschlossen ist und kein Inhalt aus dem Magen übertritt; bisweilen ist auch noch ein Teil der Pars horizontalis duodeni zu sehen. Tritt Mageninhalt über, so passiert er das Duodenum auffallend langsam; das Phänomen ist wahrscheinlich auf Erschlaffung seiner Wandungen zurückzuführen. Dies wurde schon von Katsch beobachtet, der vor der Verwertung dieses Symptomes für Ulcus duodeni bei Patienten, die unter Atropinwirkung stehen, warnt.

Ebenso wie nach Atropin konnten wir auch nach Pilocarpininjektionen eine Verlängerung der Entleerungszeit feststellen, jedoch nur in ca. 50% aller Fälle; bisweilen gelang es uns, sie durch Steigerung der Dosis zu erzeugen, so besonders schön in einem Falle, wo nach einem $^1/_2$ cg Pilocarpin kein Rest, nach $^3/_4$ cg ein kleiner und nach 1 cg ein großer 4-Stundenrest vorhanden war. Oft aber führte die Steigerung der Dosis zum Erbrechen; es kommt offenbar jene Dosis, die eine sichtbare Wirkung auf den Magen ausübt, sehr nahe an jene heran, die Erbrechen bewirkt. Veränderungen des Tonus und der Peristaltik fanden wir auch hier nicht; auch sahen wir niemals eine Verkürzung der Entleerungszeit; der Pylorus war durch Druck stets zu öffnen. Beim Pilocarpin hatten wir eher den Eindruck eines gewissen Zusammenhanges zwischen den Magen- und den

Allgemeinerscheinungen. Kinder mit starkem Schweiß, Speichelfluß, Nausea wiesen meistens einen Rest auf, die anderen nicht. Im allgemeinen reagierten die Kinder auf Pilocarpin ziemlich heftig. Erbrechen erfolgte manchmal schon bei 0,005 g, sehr häufig bei 0,01 g. Zusammen mit der Unterempfindlichkeit für Atropin würde das für eine gewisse Vagotonie des kindlichen Organismus sprechen, wie sie ja von verschiedenen Autoren behauptet wurde. Eine weitere Sonderung in gewisse Typen etwa in dem Sinne, daß auf Pilocarpin schwach reagierende auf Atropin stark angesprochen hätten und umgekehrt, gelang uns nicht. Wir konnten keinerlei Gesetzmäßigkeit weder der allgemeinen noch der Magenwirkung dieser Pharmaka beobachten.

Soweit unsere klinischen Beobachtungen, die, kurz gesagt, eine Verzögerung der Magenentleerung durch Atropin und Pilocarpin ergeben, aber die Frage offen lassen, durch welche Faktoren sie herbeigeführt wird. Theoretisch sind zwei Möglichkeiten denkbar: 1. Hemmung der motorischen Funktionen des Magenfundus (id est Tonus und Peristaltik), 2. vermehrte Schließungstendenz des Pylorus.

Die über Atropin vorliegenden experimentellen Untersuchungen sprechen eher für die erste Annahme. So fanden Hofmeister und Schütz (9), daß Atropin die Bewegungen des überlebenden, exstirpierten Magens in der feuchten Kammer hemmt, und Batelli (10) sah dasselbe am lebenden Tier (Hund). Auch wir konnten diese Befunde bestätigen. Wir haben bei narkotisierten Meerschweinchen den Magen vorgelagert, mit warmer physiologischer NaCl-Lösung berieselt und dann Atropin injiziert. Der Tonus ließ deutlich nach, was sich im Größer- und Schlafferwerden des Magens äußerte; die Peristaltik war schon vorher gering. Wurde sie durch Vagusreizung erregt (besonders im präpylorischen Teil), so hob eine Atropininjektion (0,003 g) sie wieder auf. Alle diese Versuche sind infolge der dabei statthabenden unphysiologischen Verhältnisse nicht ohne weiteres auf normale Zustände übertragbar. Die Methode des Bauchfensters (Katsch) aber läßt sich beim Magen nur sehr schwer anwenden, da dieser zum großen Teil hinter Leber und Rippenbogen verborgen ist. Einen möglichst physiologischen Zustand suchte Klee herzustellen. Um den reflexstörenden Einfluß der Narkose auszuschalten, decerebrierte er die Versuchstiere (Katzen) und untersuchte dann den Magen röntgenologisch. Er fand, daß Atropin Verzögerung der Entleerung und Hemmung der Peristaltik, am nicht splanchnicotomierten außerdem noch Tonusherabsetzung herbeiführt. Auch erwies sich

die Wirkung von Vagusausschaltung durch Kühlung nicht völlig identisch mit der des Atropins, so daß nach Klees Annahme Atropin außer auf den Vagus auch noch auf andere nervöse Apparate wirken dürfte. Aus allen diesen Versuchen geht hervor, daß die Hauptwirkung des Atropins in Aufhebung der Peristaltik und wohl auch einer gewissen Herabsetzung des Tonus besteht. Zwar fand Klee weiter, daß der Pylorus sympathisch innerviert wird (ebenso wie Elliot), und daß daher seine Schließungstendenz durch Atropin infolge Herabsetzung des Vagustonus vermehrt wird, und auch wir konnten bei unseren Versuchen am Meerschweinchen zumindest keine Öffnung des Pylorus durch Atropin beobachten. Der relativ geringere Einfluß des Pylorus aber auf die verzögerte Entleerung wird wohl durch jene Experimente Klees bewiesen, die auch nach Splanchnicotomie, also bei offenem Pylorus, eine Entleerungsverzögerung durch Atropin ergaben. Allerdings ist die Frage offen, ob sich die am Tier erhobenen Befunde ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen. So z. B. fand Klee nach Exstirpation des Ganglion coeliacum (Sympathicusausschaltung) einen auffallend breiten, bandförmigen Dauerschatten im Duodenum, während Katsch und wir ähnliches nach Atropin (Vagusausschaltung) feststellen konnten. Nun hat einer von uns zusammen mit Turolt (11) am menschlichen Magenfundus und -pylorus gefunden, daß Atropin bei Cholinmangel eher erregend auf den Auerbachschen Plexus nach Darreichung des vaguserregenden Acetylcholins[1]) aber vaguslähmend wirkt, und also die Magenbewegungen aufhebt, ähnlich wie dies von Le Heux (12) und seinen Schülern für Darm und Magen am Tier festgestellt wurde. Da nun im gefüllten Magen wohl immer Cholin vorhanden ist, so werden wir nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, daß die erregende Wirkung beim lebenden Menschen und Tier kaum in Betracht kommt, vielmehr in der Herabsetzung der Magenbewegung sich ausschließlich die vagushemmende Wirkung des Atropins geltend macht.

Weit spärlicher sind die über Pilocarpin vorliegenden experimentellen Untersuchungen. Am überlebenden menschlichen Magen und Pylorus konnte nur eine Verstärkung der Spontanbewegungen festgestellt werden, dasselbe fand Battelli am lebenden Hunde. Eine Erklärung für die von uns beobachtete Verzögerung der Entleerung aber geben die Befunde von Hofmeister und Schütz, welche betonen, daß die auftretenden Bewegungen atypisch sind

[1]) Acetylcholin stellt physiologisch ein wirksameres Cholin dar.

und die Klees, der bei der decerebrierten Katze die Entstehung von unkoordinierter Peristaltik, von Sanduhrbildung und präpylorischem Gastrospasmus beobachtete. Bergmann sah am freigelegten Kaninchenmagen Blässe und Spasmus der pylorischen Partie. Am menschlichen Darm hat Katsch die nach Pilocarpininjektion auftretenden unzweckmäßigen, krampfartigen Bewegungen beschrieben, durch welche die Fortbewegung des Inhalts gehemmt wird. Wir können wohl mit Sicherheit annehmen, daß die Verzögerung der Magenentleerung auf ähnliche Weise zustandekommt. Auch mag die durch Pilocarpin bewirkte Änderung der Sekretion eine gewisse Rolle spielen. Wir sehen also, daß die pharmakologisch-antagonistischen Mittel, Pilocarpin und Atropin, infolge verschiedener Mechanismen zu dem gleichen Endergebnis führen. Dabei sind offenbar die am menschlichen Magen erzeugten Veränderungen der Peristaltik, des Tonus und der Pylorusbewegungen so geringfügig, daß sie der röntgenologischen Kontrolle entgehen und nur das Resultat, die verzögerte Entleerung, sichtbar ist.

Zusammenfassung: Atropin führt bei Kindern von 6—14 Jahren bei subcutaner Verabreichung in jedem Falle zu einer Verzögerung der Magenentleerung, wenn genügend hohe Dosen gegeben werden (bis 2 mg). Die Verzögerung dürfte zum größten Teil auf dem Nachlassen der Peristaltik und des Tonus beruhen; außerdem tritt häufig Dauerbulbus auf. Die Allgemeinerscheinungen sind gering und gehen mit der Wirkung auf den Magen nicht parallel.

Pilocarpin führt ebenfalls in 50% zu einer Verlängerung der Entleerungszeit, wahrscheinlich infolge des Auftretens von Spasmen in der Pylorusgegend und unkoordinierten peristaltischen Bewegungen. Die Allgemeinwirkung ist ziemlich stark und zeigt einen gewissen Zusammenhang mit der Restbildung im Magen. Steigerung der Dosis von 0,005 g auf 0,01 g führt bisweilen zur Restbildung, öfters zum Erbrechen.

Die Absonderung vagotonischer Typen gelingt nicht, das Alter ist ohne Einfluß auf die Magenwirkung von Atropin und Pilocarpin.

Literaturverzeichnis.

1. Massini, Kongreß f. inn. Med. Wiesbaden 1913.
2. Katsch, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1913.
3. Lasch, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17.
4. Ötvös, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 1.
5. Dietlen, 7. röntgen. Kongreß 1911.
6. Elliot, Journ. of physiol. Bd. 32, S. 401.
7. Klee, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, S. 265; Bd. 128, S. 204; Bd. 129, S. 275.
8. Bergmann, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 44.
9. Schütz, Schmiedebergs Arch. Bd. 21, S. 341.
10. Battelli, Erg. f. Phys. Bd. 2/2, S. 637.
11. Tezner u. Turolt, Zeitschr. f. ges. exp. Med. Bd. 12, S. 275.
12. Le Heux, Arch. f. ges. Phys. Bd. 173, S. 8.

Aus dem Mütter- und Säuglingsheim (Prof. Dr. Schödel) der Staatl. Frauenklinik Chemnitz (Direktor: Prof. Dr. Krull).

Bemerkungen zu Technik und Ziel der Zwiemilchernährung.

Von Dr. **Margarete Schmalfuß.**

Über die Nützlichkeit der Zwiemilchernährung bestehen wissenschaftlich keine Zweifel. In der praktischen Ausführung begegnet man oft Fehlern in der Technik und deshalb ungenügenden Erfolgen oder gar Mißerfolgen. Davon darf man in der Mehrzahl der Fälle reden, bei denen es bei Flaschenbeigabe zu schnellem Versiegen der mütterlichen Brust kommt.

Der immer wiederkehrende Fehler in der praktischen Durchführung ist die ungenügende Überwachung und Bewertung der Tagestrinkmenge. Nur wo diese von vornherein feststeht und in öfterer Wiederholung während der Zwiemilchzeit erneut gewichtsmäßig festgestellt wird, nur dort ist eine richtige Bemessung der erforderlichen Flaschenkost möglich. Hieraus ergibt sich leicht verständlich der Grund der vielen Mißerfolge, denn für weite Kreise ist so genaue Überwachung der Brustergiebigkeit nicht durchführbar, und aus Besorgnis der Unterernährung erfolgt oft übermäßige Flaschenbeigabe. Dieses Zuviel hat dann immer wieder die gleichen Folgen: das Kind stillt seinen Appetit an der leichtgehenden Flasche und wendet sich schnell von der unergiebigen Brust ab. Hier kommt die Wirkung der regelmäßigen gründlichen Entleerung in Wegfall, es bleiben in der Brust beständig Rückstände, die durch den hierdurch entstehenden Überdruck den Milchfluß schnell auf noch größeres Mindermaß und bald zu dem Nullpunkt zurückführen.

Diese Schwierigkeit ist vielfach zu überwinden, wenn sie nur bedacht wird. In vielen Fällen läßt sich eine zuverlässige Wage auftreiben, und wo dies in der Behausung des Kindes doch nicht möglich sein sollte, da geben öfters wiederholte Stillproben im ärztlichen Sprechzimmer oder in der Fürsorgestelle noch immer eine leidlich zuverlässige Übersicht über die bestehende Trinkmenge.

Oft kann man sich in der Beantwortung der Frage „genügende oder ungenügende Trinkmenge?" an die Durchschnittstrinkleistungen des Brustkindes halten:

350—450 g	am	Ende	der	ersten Woche
400—500 g	„	„	„	zweiten „
500—650 g	„	„	des	ersten Monats
600—800 g	„	„	„	zweiten „
700—900 g	„	„	„	dritten „

und aus dem sich ergebenden Fehlbetrag die erforderliche Zuschußleistung errechnen. Wissenschaftlicher verfährt man, wenn man den Kalorienbedarf zugrunde legt und daraus die erforderliche Zusatzmenge erschließt. Dabei ist für das erste Vierteljahr, das ja hauptsächlich für unsere Frage in Betracht kommt, besser ein Energiequotient von 110 Cal. (an Stelle der von Heubner angegebenen 100 Cal.), also in Muttermilchmengen etwa 150 ccm pro Kilogramm anzusetzen (1 l Muttermilch = 700 Cal.).

Der zweite oft wiederholte Fehler der Zwiemilchtechnik ist die zu hohe Zahl der Flaschenzufütterungen. Falsch ist die Beigabe der Flasche nach jeder Brustmahlzeit, denn sie verleitet das Kind zur Bevorzugung der leichtfließenden Flasche gegenüber der ja in diesen Fällen besonders schwer gehenden und unergiebigen Brust. Gerade an dieser Brust brauchen wir ein Kind, das einen kräftigen Saugreiz ausübt. Nur so erhält man sie bei erträglichem Ergebnis. Wird das Kind in Erwartung der stets nachfolgenden Flasche saumselig, so haben wir verspielt. Deshalb ist die Nachfütterung zunächst nur nach einer Brustmahlzeit und höchstens bei offensichtlicher hochgradiger Unterernährung nach zwei Brustmahlzeiten vorzunehmen. Es bedarf wohl nur der Erinnerung, daß man vorteilhaft die erste Flasche der letzten Tagesmahlzeit nachfüttert, damit der etwaige Schaden der neuen, artfremden Ernährung in der langen Nachtzeit ausgeglichen wird. Die zweite Flaschenmahlzeit folgt am besten auf die dritte oder vierte Stillung, weil diese nach den zwei ersten Morgenmahlzeiten gewöhnlich knapper auszufallen pflegen. Nicht für vorteilhaft halten wir es, die Brust vor der Flaschenmahlzeit ungenutzt zu lassen, weil wir Wert darauf legen, daß gerade in den Fällen spärlichen Milchflusses der kindliche Saugreiz als mächtigster Laktationsfaktor möglichst häufig einwirkt.

Erstes Ziel jeglicher Zwiemilchernährung muß immer wieder ein genügender Gewichtsansatz bei möglichst ge-

ringer Flaschenbeigabe sein. Das Kind muß dadurch zu möglichst weitgehender Ausnutzung der Brust dauernd gezwungen werden. Das geschieht am sichersten bei ständiger Überwachung der Tagestrinkmenge.

Bei solcher Zielsetzung haben wir in dem hiesigen Mütterheim in den letzten drei Jahren folgende Ergebnisse erzielt: von 470 Aufnahmen stillten während der Dauer ihres Aufenthaltes:

1. ausschließlich 380 = 80,8%;
2. mit Flaschenbeigabe 77 = 16,4%;
3. wegen unbefriedigender Zwiemilchernährung stillten ab 13 = 2,8%;
4. nach vorübergehender Zwiemilchernährung kehrten zu ausschließlicher Brusternährung zurück 16 = 3,4%.

Die letzte Zahl gibt noch Anlaß zu einer weiteren Bemerkung.

Erstes Ziel jeder sachdienlichen Zwiemilchernährung ist möglichst langdauernde Erhaltung des Muttermilchanteils. Zweites Ziel muß sein: womöglich Rückkehr zu ausschließlicher Brusternährung. Zwiemilchernährung wird nicht selten in den ersten Wochen wegen Hypogalaktie nötig. Öfters verbindet sich damit die Ansicht, daß dieser Zustand von geringgradigem Milchfluß als Dauerzustand, bezüglich als Anfang vom Ende hingenommen werden muß. Die Milch schießt am dritten und vierten Tag ein und ihre Menge steigt dann in 2—3 Monaten dauernd bis zur Höchstleistung. Wo in den ersten 4—6 Wochen ein solcher Fortschritt und eine Steigerung der Brustergiebigkeit nicht sichtbar wird oder gar ein Rückgang eintritt, pflegt man gern von Hypogalaktie und Laktationsungenügen der Mutter zu sprechen, Zwiemilchernährung einzuführen und sich dabei zu bescheiden. Das ist falsch. Die Sekretionssteigerung der Brustdrüse erfolgt nicht selten recht verspätet, was zwar nicht unbekannt ist, was aber oft vergessen wird. Auf diese späte Steigerung des Milchflusses sollen wir bei jeder Zwiemilchernährung unsere Aufmerksamkeit richten. Sie ermöglicht nicht ganz selten, wie obige Zahlen beweisen, Verzicht auf Beifütterung und vollständige Rückkehr zur Brusternährung.

Zum Beweis seien umstehende 16 Erfahrungen angeführt.

An dieser Zusammenstellung ist folgendes bemerkenswert: 10 Mütter waren unter 25 Jahre alt, 6 befanden sich zwischen dem 25. und 35. Jahre, 10 waren Erstgebärende. Von den 6 Mehrgebärenden hatten 5 nicht oder nur ungenügend bei den vorhergegangenen Geburten gestillt. Der Ernährungszustand war bei den meisten gut, in einem einzigen Falle (Nr. 5) war möglicherweise Unterernährung

Tabelle.

Lfd. Nr.	Journal-Nr.	Alter	Zahl der Geburten	Der Mutter Anfangs-Gewicht	Der Mutter Abgangs-Gewicht	Körper- u. Brustbeschaffenheit	Geburtsgew. des Kindes	Ernährung vorgeborener Kinder	Tag des Beginns der Zwiemilchernährung	Dauer der Zwiemilchernährung	Endgültiger Übergang zu ausschl. Stillung am
1	53/20	24	I p.	60,5 kg	62,5 kg	Kräftige Frau. Reichliches Drüsengewebe. Warzen i. O.	2300 g	—	11. Tag post partum	19 Tage	30. Tag
2	6/19	26	II ,,	55.5 ,,	57 ,,	Kräftig. Gutes Drüsengewebe. Warzen schrundig.	3330 ,,	1 Kind n. gestillt	12. Tag post partum	24 ,,	36. ,,
3	45/21	23	I ,,	59 ,,	59 ,,	Kräftig. Drüsengewebe mäßig. Warzen prominent.	2500 ,,	—	11. Tag post partum	25 ,,	36. ,,
4	117/20	25	I ,,	53 ,,	53.5 ,,	Blaß, grazil. Drüsengewebe reichlich. Warzen flach.	2620 ,,	—	22. Tag post partum	20 ,,	42. ,,
5	27/19	21	I ,,	49 ,,	51,5 ,,	Zart, blaß. Drüsengewebe mittel. Warzen reichlich.	2980 ,,	—	21. Tag post partum	28 ,,	49. ,,
6	102/20	29	IV ,,	73 ,,	73 ,,	Kräftig. Drüsengew. reichlich. Warzen prominent	3800 ,,	—	17. Tag post partum	37 ,,	54. ,,
7	149/20	29	I ,,	49.5 ,,	48,5 ,,	Klein. Drüsenreich. Warzen i. O.	2540 ,,	—	17. Tag post partum	38 ,,	55. ,,
8	131/19	23	I ,,	68 ,,	70 ,,	Kräftig. Drüsengew. mittel. Warzen flach.	2600 ,,	—	13. Tag post partum	44 ,,	57. ,,
9	86/20	23	I ,,	— ,,	— ,,	Klein. Drüsenreich. Warzen gut geformt.	2500 ,,	—	24. Tag post partum	33 ,,	57. ,,
10	55/21	30	II ,,	53.5 ,,	54.5 ,,	Klein. Wenig Drüsengew. Warzen i. O.	2440 ,,	1 Kind n. gestillt	9. Tag post partum	48 ,,	57. ,,
11	42/21	22	I ,,	62.5 ,,	61 ,,	Kräftig. Drüsenreich. Warzen flach, schrundig.	3040 ,,	—	13. Tag post partum	45 ,,	58. ,,
12	44/22	33	V ,,	74 ,,	75,5 ,,	Kräftig. Drüsengew. mittel. Warzen prominent.	4000 ,,	4 Kinder 3 Woch. gest.	10. Tag post partum	50 ,,	50. ,,
13	4/22	25	I ,,	61,5 ,,	62,5 ,,	Kräftig. Mittleres Drüsengew. Warzen i. O.	3500 ,,	—	30. Tag post partum	34 ,,	64. ,,
14	12/20	35	III ,,	49 ,,	47.5 ,,	Kräftig. Drüsenreich. Warzen i. O.	3500 ,,	1. u. 2. Kind 2 Woch. gest.	19. Tag post partum	52 ,,	71. ,,
15	56/21	20	II ,,	67,5 ,,	70 ,,	Kräftig. Reichliches Drüsengew. Gute Warzen.	3000 ,,	1 Kind 1 Monat gest.	16. Tag post partum	56 ,,	72. ,,
16	183/19	20	I ,,	55.5 ,,	55 ,,	Kräftig. Rechtss. Mastitis.	2090 ,,		26. Tag post partum	54 ,,	80. ,,

die Ursache der Hypogalaktie. Drüsengewebe und Warzenform ließen nur selten zu wünschen übrig. Die Kinder hatten zumeist Durchschnittsgewichte. Die Dauer der Zwiemilchernährung schwankte zwischen 19 und 56 Tagen. Ihr Ende lag zwischen dem 30. und 80. Lebenstag. Man darf also auch im 2. und 3. Monat noch auf eine Besserung der Stillfähigkeit hoffen.

Hervorzuheben ist außerdem, daß die errechnete Prozentzahl an endgültigen Erfolgen für uns nur eine untere Grenze der Möglichkeit bedeutet, denn nicht wenige Mütter unterbrachen durch vorzeitiges Verlassen des Hauses eine Zwiemilchernährung, die endlichen Übergang zu ausschließlicher Brusternährung erwarten ließ.

Selbstverständlich ist uns wohl bewußt, daß diese Erfolge Kliniks-erfolge sind. Wir sind hier begünstigt, weil wir die ausschlaggebenden Ursachen vollen Stillerfolgs in der Hand haben: den Willen der Mutter, die Ausschaltung von Einwendungen dritter Seite, die regelmäßige und völlige Entleerung der Brust, die kunstgerechte Unterstützung bei Stillschwierigkeiten, das seelische und körperliche Gleichmaß und die gute und vernünftige Kostform.

Aber trotzdem berechtigen die hier angeführten Erfolge auch anderwärts zu gleichen Hoffnungen, zumal wir ja unsere Erfahrungen an der arbeitenden Bevölkerung einer ausgesprochenen Industriegegend gesammelt haben.

Aus dem Bakteriologischen Institut der königl. ung. „Pázmány-Péter"-Universität zu Budapest (Direktor: Prof. Dr. Hugo Preisz) und aus der Kinderklinik der königl. ung. „Elisabeth"-Universität, derzeit im Weißen-Kreuz-Kinderspital zu Budapest (Direktor: Prof. Dr. Paul Heim).

Über das Vorkommen des d'Herelleschen Bakteriophagen in Säuglingsstühlen.

Von Dr. **Ludwig Surányi** und Dr. **Eugen Kramár.**

Seit d'Herelles Mitteilung über sein „Bacteriophagum intestinale" wurden durch viele Autoren seine Angaben bezüglich der Erscheinung bestätigt, ohne seine Annahme eines belebten Virus widerlegen, beziehungsweise den unbelebten Charakter des wirksamen Prinzips beweisen zu können. d'Herelles Mitteilungen haben auch die in Vergessenheit geratenen Publikationen von Hankin, Eijkmann, Conradi und Kurpjuweit und hauptsächlich die von Twort wieder in den Vordergrund gebracht so weit, daß einige Autoren[1]) die Priorität d'Herelles ablehnen, ohne seine großen Verdienste auch nur im geringsten einschränken zu wollen.

Die Anwesenheit dieses Bakteriophagen (bakteriolytischen Prinzips) wurde in verschiedenen Substanzen nachgewiesen. So in erster Linie in Stuhlfiltraten von rekonvaleszenten und gesunden Menschen und Tieren, aber auch in Filtraten von alten Bakterienkulturen, sowie auch in Erde und Wasser. (Letztere waren wahrscheinlich in Kontakt mit bakteriophagenhaltigen Exkrementen!)

Über wirksame Stuhlfiltrate im Säuglingsalter ist außer den Publikationen von M. Wollstein[2]) und W. C. Davidson[3]) nichts bekannt, auch aus den erwähnten Mitteilungen ist nicht zu entnehmen, ob die von Wollstein untersuchten 23 oder die von Davidson untersuchten 10 Dysenteriestuhlfiltrate von Säuglingen oder schon

[1]) Neunte Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Würzburg.
[2]) Journ. of exper. Med. Vol. XXXIV, Nr. 5. 1921.
[3]) Journ. of Bakter. (Baltimore) Vol. VII, Nr. 5. 1922.

im späteren Kindesalter befindlichen Individuen stammen. Erstere fand ein einziges wirksames Filtrat bei einem an Coliperitonitis erlegenen Kinde, letzterer dagegen erhielt in jedem seiner untersuchten Fälle Lysine.

Wir untersuchten 50 Stuhlfiltrate. Das Material stammte aus der Säuglingsabteilung unserer Kinderklinik. Die Stühle stammen von Säuglingen verschiedenen Alters. Das Alter schwankte zwischen $1^1/_2$ bis 18 Monaten. Die Ernährung der Kinder geschah verschieden, teils mit Muttermilch, teils mit verschiedentlichen künstlichen Nahrungsmitteln (siehe Tabelle).

In erster Linie haben wir Stühle von gesunden Säuglingen untersucht; es wurden aber auch solche von an verschiedenen Ernährungsstörungen (Intoxikation, Dyspepsie, Dekomposition, Milchnährschaden), an Konstitutionsanomalien (exsudative Diathese), sowie an parenteralen Infektionen (Tuberkulose, Pyelitis) leidenden Säuglingen untersucht. Sämtliche Stuhlfiltrate stammen aber von solchen Kindern, bei welchen eine vorausgegangene Erkrankung an Dysenterie zweifellos ausgeschlossen erschien. Die Wirksamkeit der Filtrate wurde an 52 verschiedenen Bakterienstämmen ausprobiert; darunter befanden sich 7 Stämme des B. Shiga-Kruse, 7 Stämme dagegen gehörten zur atoxischen Dysenteriegruppe. Von 18 untersuchten Coliarten stammten nur 2 von Erwachsenen (Stuhl, Urin), während alle übrigen teils aus dem Magen (St. II) oder Duodenuminhalt (St. VIII), bzw. aus den Faeces (St. IX und XI) an verschiedenen Ernährungsstörungen leidender Säuglinge, teils aus dem Urin pyelitischer Säuglinge isoliert wurden (St. XIV, XVI, XVII). Die Repräsentanten der Typhusgruppe (12 Typhus-, 3 Paratyphus „A"- und 5 Paratyphus „B"-Stämme) wurden teilweise aus Blut, teilweise aus Stühlen gewonnen.

Unsere Arbeitstechnik war folgende: Die Stuhlproben wurden mit 100 ccm Bouillon (Reaktion: Phenolphthaleinpunkt) gut verrieben und 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen, dann erst durch Papier und nachher durch Berkefeldkerzen filtriert. Die Filtrate wurden dann ausnahmslos 1 Stunde im 60° C-Wasserbade gehalten und nachher von jedem eine Sterilitätsprobe angelegt.

Die Filtrate waren gruppenweise, aber auch einzeln ziemlich oft untersucht, so daß die in der Tabelle ersichtlichen Ziffern die Resultate von mehreren mit ein und demselben Filtrat und derselben Kultur angesetzten Versuchen wiedergeben.

Zum Nachweise des bakteriolytischen Substrates wendeten wir fast ausschließlich die von Watanabe empfohlene Plattenmethode

mit einigen Änderungen an. Nachdem die Agarplatten im Brutschrank gut getrocknet waren, wurden auf die Agaroberfläche 2—3 Tropfen Bouillon gebracht, mittels Platinnadelspitze mit Bakterien beimpft und mit einem Glasspatel an der Agaroberfläche so lange verrieben, bis die Platte ihr trockenes Aussehen wieder erlangte. Ohne die Platten in den Brutschrank zu legen, wurden sie an der Außenfläche durch Querstriche in etwa 60 kleine Quadrate geteilt, und in jedes der entsprechend bezeichneten Quadrate tropfte man eine Öse voll Filtrates. Die Resultate wurden nach 18—24stündigem Verweilen im Brutschrank abgelesen.

Kamen nur einzelne Filtrate zur Untersuchung, so gingen wir (nach Surányi) derart vor, daß zu ca. 10 ccm verflüssigten und auf 45° C abgekühlten Agar 0,5 ccm Stuhlfiltrat gegeben und zur Platte ausgegossen wurde. Nach Erstarrung und entsprechendem Trocknen wurden die Platten in 4—16 Sektoren geteilt und in einem jeden solchen Teile ein Bakterienstamm mittels Platinnadel ausgebreitet. Eine lytische Erscheinung wurde dort notiert, wo statt eines zusammenhängenden keilförmigen Bakterienrasens entweder gar kein Wachstum oder nur ein solches von einzelnen, namentlich von wohlcharakterisierten irregulären („Flatterformen" nach Gildemeister, „moth eaten colonies" der Engländer) Kolonien wahrnehmbar waren.

Da nach unserer Erfahrung das Alter der Kulturen den Grad der Lyse ziemlich beeinflußt, obgleich einige Autoren keinen wesentlichen Unterschied sahen bei Anwendung von 24 Stunden oder einige Tage alten Kulturen, so haben wir darauf geachtet, womöglich nur mit 24 Stunden alten Kulturen zu arbeiten.

Zuerst wurden die Filtrate mit wenigen 1—3 Repräsentanten der einzelnen Bakterienarten ausprobiert. Da auf diese Weise sich nur wenige Filtrate als wirksam erwiesen, haben wir die Prüfung sukzessive auf sämtliche Stämme ausgedehnt und dabei die Erfahrung gemacht, daß die Filtrate mit möglichst vielen Arten und Stämmen untersucht werden müssen. Nur auf diese Weise geprüfte Filtrate dürfen als unwirksam bezeichnet werden: denn es gibt eine ziemlich hohe Anzahl von Filtraten, welche nur gegenüber einem gewissen Stamm ihre lysogenen Eigenschaften bekunden (Stammspezifizität des Bakteriophagen).

Die Resultate unserer Untersuchungen sind in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt. Es sei bemerkt, daß hier nur die für lysogen befundenen Filtrate und nur jene Bakterienstämme aufgenommen wurden, gegen welche sich zumindest ein Filtrat wirksam erwiesen hatte.

Die Ziffern der Tabelle bedeuten an der Stelle des auf die Agaroberfläche getropften Filtrates: 6 = kein Wachstum, 5 = spärliche Kolonien, 4 = ziemlich viele Kolonien, 3 = im zusammenhängenden Bakterienrasen viele „Taches vierges", 2 = wenige, 1 = einzelne „Taches vierges".

Das Vorkommen von Bakteriophagen in Säuglingsstühlen ist also — wie die Tabelle zeigt — gar nicht so selten; unter 50 untersuchten Stuhlfiltraten konnte bei 23 (= 46%) eine ausgesprochene lytische Wirkung nachgewiesen werden. Wir können demnach Martha Wollstein, der ein solcher Nachweis bei Kindern nur ausnahmsweise gelang, nicht beipflichten und glauben wiederholt betonen zu müssen, daß die Prüfung der Stuhlfiltrate hinsichtlich ihrer lytischen Wirkungen stets gegenüber möglichst zahlreichen Bakterienstämmen vorgenommen werden sollte.

Da unser untersuchter jüngster Säugling bereits $1^1/_2$ Monate alt war, so konnten wir das jüngste Alter, wo das lytische Agens zuerst auftritt, nicht bestimmen. Diesbezügliche Untersuchungen haben wir schon eingeleitet. Auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen kann jedoch festgestellt werden, daß hochwertige Lysine zumeist von Säuglingen herstammen, die sich bereits in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres befinden.

Betrachten wir nun, ob sich keine Beziehungen zwischen dem Gesundheitszustand der Säuglinge und der lytischen Wirkung ihrer Stuhlfiltrate nachweisen lassen. Es scheint ein häufigeres Vorkommen bei gesunden, richtiger gesagt, bei darmgesunden Säuglingen zu bestehen: von den 50 untersuchten Säuglingen waren 29 frei von Ernährungsstörungen, darunter befanden sich 19 solche, deren Stuhlfiltrate lytische Eigenschaften aufwiesen (= 64,6%), während von den 21 darmkranken Säuglingen nur in 4 Fällen ein wirksames Filtrat nachweisbar war (= 18,8%: 1 Intoxikation, 2 Dyspepsien, 1 Dekomposition).

Da im geprüften Material Fälle von Ruhrerkrankungen nicht vertreten waren, so können wir über das Vorkommen von Bakteriophagen bei dysenterierekonvaleszenten Säuglingen nicht berichten.

Bezüglich des Einflusses der Konstitution war es auffallend, wie selten Lysine bei Säuglingen mit exsudativer Diathese vorkamen; von 14 Fällen gaben nur 2 ein positives Resultat (= 14,2%), während unter 36 nichtexsudativen Säuglingen bei 21 eine ausgesprochene lytische Wirkung festzustellen war (= 56,7%).

Übersichtstabelle.

Prot. Nr.	Name, Alter, Krankheit	Ernährung	Stuhl	B. dysent. Shiga A.	B.	III.	IV.	V.	VI.	Flexner A.	II.
1.	A. K., 9 Mon., gesund	Buttermilch	norm.	5	4	1	3	—	6	—	—
2.	A. M., 4 Monate, Dyspepsie	Muttermilch	schleimig, grün	—	—	—	—	—	—	—	—
3.	E. K., 4 Monate, gesund	Frauenmilch u. Butterm.	norm.	6	4	—	4	—	6	—	—
5.	K. M., 7 Monate, Exsud. Rachit.	desgl.	,,	5	5	6	6	6	6	3	3
6.	F. P., 2 Monate, Lues cong.	Eiweißmilch	,,	—	2	—	—	—	—	—	—
7.	A. M., 7 Monate, gesund	Buttermilch, Suppe, Gemüse	,,	5	6	6	6	6	6	5	3
11.	A. F., 8 Monate, Tbc. Darmges.	Eiweißmilch	,,	—	—	—	—	—	—	—	—
12.	L. J., 8 Monate, gesund	Buttermilch	norm., wässerig	—	—	—	—	1	—	3	—
13.	T. S., 4 Monate, Neuropath.	,,	norm.	—	—	—	—	1	—	—	—
16.	M. K., 10 Monate, Tbc. Darmges.	Buttermilch u. Gries	,,	3	3	2	2	1	—	—	—
22.	R. S., 10 Monate, Tbc. Darmges.	Eiweißmilch Suppe, Gemüse	,,	—	—	—	—	—	—	2	—
24.	A. R., 3 Monate, Exsudat.	Buttermehlsuppe	,,	—	—	—	—	—	—	—	—
25.	L. S., 10 Monate, Tbc. Darmges.	Buttermehl-vollmilch	,,	6	6	4	4	4	6	—	—
27.	A. Sz., 7 Monate, Neuropath.	,, Gemüse	,,	—	—	—	—	—	—	—	—
28.	K. G., 1 Jahr, Rachitis	Buttermilch	,,	—	—	—	—	—	—	—	—
30.	F. T., 15 Monate, gesund	,, Suppe, Gemüse	,,	—	—	—	—	—	—	—	—
34.	K. Sz., 4 Monate, gesund	Frauenmilch u. Butterm.	,,	—	—	—	—	—	—	—	—
35.	A. P., 3 Monate, gesund	Buttermehl-vollmilch	schleimig, grün	—	—	—	—	—	—	—	—
36.	K. V., 4 Monate, gesund	Eiweißmilch	norm.	—	1	—	—	1	—	5	3
38.	K. Sz., 3 Monate, Dyspepsie	Buttermilch	schleimig, wässerig,	—	—	—	—	—	—	—	—
39.	K. M., $4^1/_2$ Mon., gesund	Frauenmilch u. Butterm.	norm.	—	—	—	—	—	—	—	—
42.	T. M., 7 Monate, Intoxicatio	Theediät, vorher Muttermilch u. Gries	wässerig, schleimig, grün	—	—	—	—	—	—	—	—
43.	S. S., 4 Monate, Docompositio	Frauenm. u. Eiweißmilch	breiig	—	—	—	—	—	—	—	—

Übersichtstabelle.

Dysent. Y. I.	II.	III.	IV.	Strong	B. coli II.	VIII.	IX.	XI.	XIV.	XVI.	XVII.	B. typhi III.	VII.	XI.	XII.	B. paraty. A I.	III.	B. paraty. B. I.	II.	III.	IV.	V.
—	1	—	—	—	—	6	5	5	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	6	—	5	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	5	3	6	—	6	5	4	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	6	5	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	2	3	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—	—	1	2	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
2	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
—	—	5	5	5	—	5	—	4	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	4	3	3	3	—	—	—	—	—

Unsere Säuglinge waren verschieden ernährt, teils an der Brust, teils künstlich mit Muttermilch, Eiweißmilch, Buttermehlsuppe oder Buttermehlvollmilch; ein Einfluß der Nahrung auf das Auftreten von Bakteriophagen konnte nicht beobachtet werden.

Was die Qualität der Stühle anbelangt, so läßt sich ungefähr dasselbe sagen, was für den Zustand des Darmtraktes bereits oben erwähnt wurde. Im allgemeinen konnte das lytische Agens aus normalen kompakten oder salbenartigen Stühlen erhalten werden, war jedoch, wenn auch seltener, auch in schleimigen, dyspeptischen Stühlen aufzufinden.

Unter den 23 erhaltenen Bakteriophagenstämmen zeigten sich 12 polyvalent, sie wirkten nämlich auf verschiedene Bakterienarten bzw. auf mehrere Stämme derselben Bakterienart; 11 waren monovalent, d. h. von einer ausschließlich gegen einen gewissen Stamm einer Bakterienart gerichteter Wirkung. Die Polyvalenz eines unserer Bakteriophagen war besonders augenfällig: er vermochte 7 verschiedene Bakterienarten, zusammen 17 Stämme, zu beeinflussen; der Wirkungskreis der übrigen war beschränkter: 3 hatten auf 10—16, 8 auf 3—7 Bakterienstämme eine Wirkung.

Die Verteilung der lytischen Wirkung im Bereich der geprüften Bakterienarten war folgende:

Auf	B.	dysent.	Shiga	hatten	10	Filtrate	eine	Wirkung
,,	,,	,,	Flexner	,,	5	,,	,,	,,
,,	,,	,,	Y	,,	8	,,	,,	,,
,,	,,	,,	Strong	,,	4	,,	,,	,,
,,	,,	coli		,,	12	,,	,,	,,
,,	,,	typhi		,,	2	,,	,,	,,
,,	,,	paratyphi	„A“	,,	2	,,	,,	,,
,,	,,	,,	„B“	,,	7	,,	,,	,,

Das Verhalten der verschiedenen Lysine gegenüber den Colibacillen bietet von mehrfachen Gesichtspunkten ein besonderes Interesse. Wie schon oben erwähnt, stammten von den 18 geprüften Colistämmen nur 2 aus erwachsenen her, alle übrigen sind aus dem Duodenum, Stuhl oder Urin von Säuglingen gezüchtet worden. Kein einziges von den 50 Stuhlfiltraten vermochte nun diese 2 Stämme der Erwachsenen zu beeinflussen, obwohl sich darunter 12 durch eine starke lytische Fähigkeit gegenüber den Colistämmen von Säuglingen auszeichneten. Wegen der geringen Anzahl der untersuchten Colistämme von Erwachsenen glauben wir hieraus noch keine Schlüsse ziehen zu dürfen; dieses sonderbare Verhalten verdient jedoch Beachtung.

Von den untersuchten Colistämmen rührten 2 von ein und demselben Säugling her, mit dem Unterschiede, daß der eine Stamm

(VIII in der Tabelle) aus dem Duodenum, der andere (St. XI) aus dem Stuhle gezüchtet worden war. Beide Stämme wurden nun von gleichen Bakteriophagen angegriffen, nur war es auffallend, daß die lytische Wirkung bei dem Stamm aus dem Duodenum stets vollkommener war als bei dem aus dem Stuhl gezüchteten. Bakteriophag Nr. 5 hatte z. B. die Entwicklung des VIII. Stammes vollkommen gehemmt, übte dagegen auf Stamm XI einen schwächeren Einfluß aus. Ähnliches Verhalten war bei Bakteriophag Nr. 1 und 3 zu beobachten.

Auf ähnliche biologische Verschiedenheiten zwischen Colibacillen des Duodenums und Stuhles hatte der eine von uns[1]) bereits mit der Feststellung hingewiesen, daß die aus dem Duodenum von dekomponierten Säuglingen gezüchteten Colistämme durch das Wirtesserum oft bedeutend besser agglutiniert werden als Stämme, die aus dem Stuhl isoliert wurden.

In der Wirkungsweise, wie sich die hochwertigen polyvalenten Bakteriophagen den diversen Bakterienstämmen gegenüber verhalten, kommt ein gewisses System zutage, dieselben richten sich nämlich vorzugsweise gegen Stämme der toxischen Dysenteriegruppe; besitzen sie außerdem auch gegenüber anderen Bakterienarten eine Wirkung, so ist diese Bakterienspezies in erster Linie die Gruppe der atoxischen Dysenteriebacillen. Ist der Wirkungskreis eines Bakteriophagen noch breiter, so kommen die Colibacillen und nur ausnahmsweise die Mitglieder der Typhusgruppe in Betracht.

Im letzteren Falle werden die Paratyphus „B"-Bacillen bedeutend öfter angegriffen als die übrigen der Gruppe. Diese Regelmäßigkeit scheint für die Behauptung zu sprechen, daß beim Zustandekommen der Bakteriophagenreaktion neben der Verschiedenheit der Lysine auch der verschiedenen Resistenz der diversen Bakterienarten eine Rolle zukommt.

Für monovalente Bakteriophagen kommt dieser Unterschied in der Empfänglichkeit der verschiedenen Bakterien nicht zur Geltung; sie entfalten ihre Wirkung viel mehr auf gewisse Coli- oder Paratyphus „B"-Stämme als auf Dysenteriearten.

Es sei nebenbei erwähnt, daß bei unserer Zusammenstellung zwei Filtrate nicht berücksichtigt worden sind, da sie ihre anfängliche lytische Fähigkeit später einbüßten, ohne daß wir eine Ursache für dieses Verhalten gefunden hätten; sie waren nicht verunreinigt, ihre Reaktion blieb unverändert, es bildete sich kein Niederschlag.

[1]) E. Kramár: Zur Frage der Coliaszension bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, 1922.

Die in die Statistik aufgenommenen Filtrate bewahrten dagegen ihre Wirkung während der achtmonatigen Beobachtungsdauer fast unverändert.

Zusammenfassung.

1. Es wurden 50 Stuhlfiltrate von Säuglingen auf das d'Herellesche Phänomen geprüft. Von den 50 Filtraten entfalteten 23 eine ausgesprochene lytische Wirkung (= 46%).
2. Hochwertige Lysine stammen im allgemeinen von Säuglingen in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres.
3. Der Zustand des Darmtraktes scheint von einiger Bedeutung zu sein; von den 23 Bakteriophagenstämmen wurden 19 aus darmgesunden Säuglingen erhalten, dementsprechend enthalten normale Stühle das lytische Agens bedeutend öfters als dyspeptische.
4. Die Konstitution scheint insofern einen Einfluß zu haben, als Bakteriophagen bei Säuglingen mit exsudativer Diathese viel seltener angetroffen werden als bei Gesunden (14,2% bei exsudativer Diathese, 56,7% bei Gesunden).
5. Das Vorkommen des Bakteriophagen hängt nicht von der Art der Ernährung ab.
6. Sämtliche Stuhlfiltrate wurden gegenüber 52 Stämmen von 8 Bakterienarten geprüft. In der Art, wie sich die verschiedenen hochwertigen Bakteriophagen den diversen Bakterienstämmen gegenüber verhalten, scheint eine gewisse Gesetzmäßigkeit zu bestehen. Von den hochwertigen Bakteriophagen werden nämlich in erster Linie die toxischen Dysenteriestämme angegriffen. Im Falle eines breiteren Wirkungskreises kommen in zweiter Reihe die Stämme der atoxischen Dysenteriegruppe, dann die Colibacillen und nur ausnahmsweise Glieder der Typhusgruppe in Betracht.

Aus der akademischen Klinik für Kinderheilkunde.
(Geheimrat Prof. Dr. Schloßmann, Düsseldorf.)

Zur Spezifität der Wildbolzschen Eigenharnreaktion und ihre Bewertung.

Von **Walter Marcus,** Assistent der Klinik.

Bei der ungeheuren Verbreitung der Tuberkulose und der unzulänglichen Möglichkeit ihrer Bekämpfung wurde begreiflicherweise der Wildbolzsche Gedanke der „Eigenharnreaktion" freudig begrüßt. Man glaubte einen Weg gefunden zu haben, den aktiven tuberkulösen Prozeß und damit den infektiösen Kranken vom latenten und dem nicht unbedingt behandlungsbedürftigen zu unterscheiden.

Wie jeder neue Gedanke, der sich durchsetzen will, zunächst einen Kampf von „Für und Wider" heraufbeschwört, so hat auch Wildbolz mit seiner Reaktion zwei Lager hervorgerufen. Eine Reihe von Autoren bestätigen seine Ergebnisse und versprechen sich viel von dieser neuen Methode. Dagegen ist die Zahl derer nicht unbeträchtlich, die dieser Reaktion überhaupt jede Spezifität absprechen oder ihren positiven Ausfall auf Nebenerscheinungen zurückführen. Bei Durchsicht der bisher erschienenen Literatur kann man kaum eine Arbeit finden, die in allen Versuchen vollkommen befriedigte.

Den direkten Beweis für die Spezifität zu bringen durch Gewinnung des isolierten Antigens aus dem Urin ist bisher nicht gelungen. Indessen glaubt Weiß[1]) den Nachweis erbracht zu haben, daß im Urin Tuberkulöser kein Antigen vorhanden sei und daß die Eigenharnreaktion lediglich auf Salz- oder Farbstoffwirkung beruhe. Es interessiert zunächst die Beantwortung der Frage: Ist die Wildbolzsche Eigenharnreaktion eine spezifische.

Vor Wildbolz haben bereits Mamorek und Maragliano, ebenso Debré und Paraf unabhängig von den ersteren spezifische Stoffe im Urin Tuberkulöser nachgewiesen. Durch eine Reihe von Versuchen glaube auch ich die Spezifität der Wildbolzschen Eigenreaktion erhärten zu können.

[1]) Weiß, Med. Klinik 1921, H. 31.

Ausgehend von dem Wildbolzschen Gedanken, daß bei aktiver Tuberkulose ein überschüssiger Teil von Stoffwechsel- oder Zerfallsprodukten der Tuberkelbacillen, die als Antigene anzusprechen sind, den Organismus mit dem Urin verlassen, habe ich versucht diesen Vorgang künstlich darzustellen. Ich glaube damit beweisen zu können, daß die im Urin Tuberkulöser ausgeschiedenen Stoffe tuberkulinähnliche Stoffe, also Antigene, sind. Zu diesem Zwecke habe ich folgende Versuchsreihe aufgestellt.

Von Säuglingen, bei denen durch wiederholten negativen Ausfall der Mantouxschen Reaktion jede tuberkulöse Infektion ausgeschaltet werden konnte, habe ich den Sammelurin von 24 Stunden nach Wildbolz verarbeitet. Ich bediente mich hierbei einmal der Modifikation von Miche[1]), d. h. ich habe den Urin bei 100° eingedampft, und dann habe ich nach den Angaben von Bosch[2]) die lästigen Salze sowohl durch Filtrieren als auch durch Fällung mit überschüssigem 90proz. Alkohol entfernt. Diesen konzentrierten Urin habe ich dann bei denselben Säuglingen als Eigenharn intracutan gespritzt, und zwar in Dosen von 0,1 ccm. Die Reaktion blieb negativ. Diesen selben Urin spritzte ich dann bei größeren Kindern, bei denen die Tuberkulin- und auch die Eigenharnreaktion vorher positiv waren. Auch hier war die Probe negativ. Dann verleibte ich den gleichen Säuglingen subcutan $^1/_2$ g Alttuberkulin ein, verarbeitete darauf den Sammelurin von wieder 24 Stunden nach Wildbolz und spritzte ihn einmal als Eigenharn und dann wieder bei den vorher erwähnten größeren Kindern. Es zeigte sich nun, daß die Eigenharnreaktion bei den tuberkulosefreien Säuglingen einen negativen Ausfall ergab, während die tuberkulösen Kinder, die mit dem gleichen Urin gespritzt wurden, eine deutliche positive Reaktion zeigten.

Tabelle I.

Versuch: 1. Urin tuberkulosefreier Säuglinge bei tuberkulösen Kindern gespritzt.
„ 1a. Urin derselben Säuglinge, denen Tuberkulin einverleibt, bei tuberkulösen Kindern gespritzt.

Name, Diagnose	(1:1000) Mauboux	E.H.R.[3]) Wildbolz	E.H.R. nach $^1/_2$ g Tuberkulin	Säuglings-Urin nach Tuberkulineinverleibung	Säuglings-Urin ohne Tuberkulineinverleibung
1. Dick, Säugling, Ernährungsstörung	negativ	negativ	negativ	—	—
1a. Schür, 6 J., Knochentuberkulose	positiv	positiv	—	Dick-Urin nach Tuberkulineinverl. positiv	Dick-Urin negativ

[1]) Miche, Rev. med. 1919, Nr. 12.
[2]) Bosch, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, H. 24.
[3]) E.H.R. = Eigenharnreaktion.

Name, Diagnose	(1:1000) Mauboux	E.H.R.[1]) Wildbolz	E.H.R. nach $^1/_2$ g Tuberkulin	Säuglings-Urin nach Tuberkulin-einverleibung	Säuglings-Urin ohne Tuberkulin-einverleibung
2. Lück, Säugling, Hypotrophie	negativ	negativ	negativ	—	—
2a. Salz, 12 J., Hilustuberkulose	positiv	positiv	—	Lück-Urin positiv	Lück-Urin negativ
3. Olbertz, Säugling, Melaena	negativ	negativ	negativ	—	—
3a. Hüsen, 13 J., Phtisis Pulm.	schwach positiv	fraglich	—	Olbertz-Urin schwach positiv	Olbertz-Urin negativ
4. Schütze, Säugling, Hypothrophie	negativ	negativ	negativ	—	—
4a. Clässen, $5^1/_2$ J., Darmtuberkulose	positiv	positiv	—	Schütze-Urin stark positiv	Schütz-Urin negativ
5. Kotulla, Säugling, Pylorusspasmus	negativ	negativ	negativ	—	—
5a. Dräbing, Elis., 14 J., Tbc. pulman.	positiv	positiv	—	Kobulla-Urin stark positiv	Kobulla-Urin negativ
6. Kleppe, Säugling, Pylorusspasmus	negativ	negativ	negativ	—	—
6a. Paul, 6. J., Knochentuberkulose	positiv	positiv	—	Kleppe-Urin positiv	Kleppe-Urin negativ
7. Stellet, Säugling, Hypothrophie	negativ	negativ	negativ	—	—
7a. Przybylski, 4 J., Tbc. pulmon.	positiv	positiv	—	Stellet-Urin positiv	Stellet-Urin negativ
8. Nordmann, Säugl., Atrophie	negativ	negativ	negativ	—	—
8a. Rulmann, 2 J., Fungus.	positiv	positiv	—	Nordmann-Urin positiv	Nordmann-Urin negativ
9. Burckhardt, Säugl., Hypothrophie	negativ	negativ	negativ	—	—
9a. Runge, $1^3/_4$ J., Tbc. pulmon.	positiv	positiv	—	Burkhardt-Urin positiv	Burkhardt-Urin negativ
10. Richrath, Säugling, Ernährungsstörung	negativ	negativ	negativ	—	—
10a. Meller, $2^1/_2$ J., Hilustuberkulose.	positiv	positiv	—	Richrath-Urin positiv	Richrath-Urin negativ
11. Dick, Säugling, Ernährungsstörung	negativ	negativ	negativ	—	—
11a. Dötsch, 9 J., Pleuritistuberkulose	positiv	positiv	—	Dick-Urin positiv	Dick-Urin negativ
12. Schäfer, Säugling Rachitis	negativ	negativ	negati	—	—
12a. Hildebrand, 2 J., Spondylitis tbc.	positiv	positiv	—	Schäfer-Urin positiv	Schäfer-Urin negativ

[1]) E.H.R. = Eigenharnreaktion.

Aus diesen Versuchen ist einwandfrei ersichtlich, daß der Urin, der Tuberkulin oder Antigen enthält, welches den Organismus passiert hat, nach Wildbolz verarbeitet und intracutan gespritzt, imstande ist, bei tuberkulösen Individuen einen positiven Ausfall der Reaktion zu bewirken, während bei nicht Tuberkulösen keine Reaktion erfolgt. Der positive Ausfall der Eigenharnreaktion bei Tuberkulösen muß demnach auf ausgeschiedenen Antigenen, die wohl als Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen, also als tuberkulinähnliche Stoffe aufzufassen sind, beruhen. Ich verweise noch auf eine Arbeit von Epstein über[1]): „Tuberkulöse Antigene in der Milch tuberkulöser Kühe", in der er nachweist, daß die Milch tuberkulöser Kühe bei tuberkulösen Menschen allergisch reagiert im Gegensatz zur Milch tuberkulosefreier Kühe; also demnach auch Antigen enthält.

Im Gegensatz zu Weiß, der da sagt, „der Harn aktiv Tuberkulöser enthält kein dem Tuberkulin entsprechendes Antigen" möchte ich behaupten, daß die Wildbolzsche Eigenharnreaktion auf die Wirkung spezifischer Stoffe zurückzuführen ist.

Eine andere Frage ist die, kann die Wildbolz'sche Eigenharnreaktion zur Entscheidung der Frage verwendet werden, ob aktive Tuberkulose vorliegt.

Aus dem Vorhandensein von Antigenen im Urin zieht Wildbolz den Schluß, daß hier mehr Antigene gebildet werden, als der Organismus zu binden vermag, und wiederum aus dem Überschuß von Antigenen folgert er, daß dieser nur bei einem aktiven Prozeß möglich sei. Die im klinischen Sinne gebräuchlichen Begriffe „aktiv" und „latent" sind nicht den im biologischen Sinne gebräuchlichen identisch zu setzen. Denn wenn ein Herd auch klinisch latent erscheint, so ist der Prozeß biologisch keineswegs latent, sondern hier sind dauernd Umsetzungsprozesse im Gange. Schon klinisch ist es genau genommen kaum möglich, von einer vollkommenen Latenz zu reden. Ein Prozeß, der jetzt noch ruhend erscheint, kann im nächsten Augenblick schon aufflammen. Trotz der scheinbaren Ruhe findet doch im Zellverbande ein fortwährender Kampf zwischen Virus und Organismus statt. Und bei diesem dauernden Entstehen und Sterben von Tuberkelbacillen werden je nach der Heftigkeit des Prozesses mehr oder weniger Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen vom Organismus aufgenommen und wiederum von seinen Drüsen ausgeschieden. Wenn also ein Überschuß von Antigenen

[1]) Epstein, Jahrb. f. Kinderheilk. 1921, S. 64.

vorhanden ist, so braucht deswegen der tuberkulöse Herd nicht aktiv zu sein, sondern jeder tuberkulöse Prozeß im Körper bedingt ein Erscheinen von überschüssigen Antigenen, sofern der Kampf zwischen Virus und Organismus eine entsprechende Form angenommen hat. Nur so läßt sich auch die Beobachtung von Lanz[1]) erklären, der bei klinisch und röntgenologisch abgeheilten Fällen auch noch positive Eigenharnreaktion fand und daraus folgerte, daß trotz der bestehenden Latenz doch die Gefahr nicht beseitigt sei. Ja auch Wildbolz[2]) sagt selbst: „Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch nach Heilung aller Tuberkuloseherde des Körpers einige Zeit durch noch geringe Mengen von Antigenen neben den Antikörpern im Kreislauf bleiben." Im einen Fall mögen diese geringen Mengen von Antigenen noch genügen, eine positive Reaktion zu bewirken, im anderen Falle nicht mehr. Hier spricht neben der Unsicherheit der Konzentration noch ein weiteres Moment, nämlich die Konstitution der Haut, mit. Ebensowenig wie es zulässig ist, die Stärke der Reaktion als Gradmesser für den Zustand des Prozesses ansehen zu wollen, so ungewiß ist es dann hier den immer schwächer werdenden oder gar negativen Ausfall zu bewerten. Wie schon selbst bei exaktester Arbeit bei den Einzelinjektionen Differenzen mitsprechen können, so sind diese erst recht bei Beachtung des konstitutionellen Momentes der Haut möglich. Wissen wir doch, daß im Säuglings- und Kindesalter gerade die exsudative Veranlagung eine Bewertung von stürmischen Hautreaktionen undenkbar macht. Es wird hier immer die Reizschwelle viel tiefer liegen als bei einem anderen Kinde bei Gleichheit des tuberkulösen Prozesses.

Bei einer zu diagnostischen Zwecken durchgeführten Tuberkulinisierung aller Säuglinge der Klinik fand man bei zweien eine schwach positive Reaktion, obwohl hier keinerlei Anhaltspunkte für eine stattgehabte Infektion noch klinisch für eine Tuberkulose vorhanden waren. Es blieb keine andere Erklärung für diese Erscheinung als auf die Konstitution der Haut zurückzugreifen; es ist je bekannt, daß in manchen Fällen schon bei der geringsten Einverleibung von artfremdem Eiweiß die Haut entzündlich reagiert.

Wenn man nun noch die Frage der Partialantigene anschneidet, so glaube ich, läßt sich auch hierdurch für die Wildbolzsche Reaktion in bezug auf die Bewertung als diagnostisches Hilfsmittel für die Tuberkulose kein besseres Urteil fällen.

[1]) Lanz, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, H. 17.
[2]) Wildbolz, Korrespbl. f. Schweizer Ärzte 1919, H. 22.

Tabelle II.

Versuche bei klinisch latenter und manifester Tuberkulose mit Wildbolzscher E.H.R.

Name, Diagnose	Mauboux 1:1000	Wildbolz	Bemerkungen
1. Kröll. Go. Skrofulose, Bronchialdrüsentub.	+ +	schwach posit.	—
2. Seuthe. Pertussis. Tuberkulide	+	„ „	—
3. Schäfer. Pertussis, Bronchialdrüsentub.	+ +	stark positiv Temp. 40°	Aufflammen der alt. Mantoux-Reaktion.
4. Schieren. Skrofulose?	schwach posit.	negativ	Schieren-Urin bei Kröll auch negat.
5. Küster. Bronchialdrüsentuberkulose	+ +	positiv	—
6. Stiffel, Säugling. Ernährungsstör. Hilustuberkulose. Röntgenbild	+	„	Nach 15 Monaten kein Fortschreiten des Prozesses.
7. Hertwig. Lumentuberkulose. Röntgenbild wie Affentuberkulose	+	„	Exitus nach einigen Monaten.
8. Alexander. Scharlach, Drüsentuberkulose	+ +	„	—
9. Wacker. Offene Tbc. pulmon	+ +	stark positiv	—
10. Beyer, Säugling. Hypotrophie	+	negativ	—
11. Hermann. Drüsenabsceß	+ +	stark positiv	—
12. Becker. Rachitis. Heubner, Herbst	schwach	negativ	—
13. Hüttemann. Drüsenschwellung	+	positiv	—
14. Stark. Tbc. piulmon.	+	„	Röntgenologisch seit einem Jahr Stillstand des Prozesses.
15. Kaiser, Ruhr, Drüsen am Halse	+	„	—
16. Klabisch. Hilusdrüs.-Tuberkulose	+	schwach posit.	—
17. Dahl. Lungenproz. bds.	positiv	stark positiv	—
18. Meißner. Fungus	+	positiv	—
19. Nau, Tbc. pulm.	+	schwach posit.	—
20. Eumann. Hilustuberkulose, Mitralinsuf.	+	positiv	—
21. Überfeld. Tbc. pulm., Kachexie	schwach posit.	negativ anergisch	Auch auf Tuberkulin anergisch.
22. Ludwig. Fungus	+	positiv	—
23. Dreesen. Tbc. pumon.	+	„	—
24. Paul. Drüsen- und Knochentuberkulose	+	„	—
25. Hüsen. Tubc. pulmon.	+	„	—
26. Müller. Hilustuberkul.	+	„	—

Name, Diagnose	Mauboux 1:1000	Wildbolz E.H.R.	Bemerkungen
27. Hildebrand. Spondilitis tbc.	+	positiv	—
28. Dötsch. Pleuritis tbc.	+	,,	—
29. Bischof. Tbc. pulmon.	+	,,	—
30. Hartmann. Säuglingstuberkulose	—	,,	Kein Fortschreiten des Prozesses.
31. Bausler. Spondylitis tbc.	+	,,	—
32. Klaszinski. Tbc. pulmon.	+	,,	—
33. Schür. Knochentuberkulose	+	,,	—
34. Salz. Hilustuberkul.	positiv	,,	—
35. Bausch. Hilustuberkulose	+	,,	—
36. Gräbing, Heinrich. Tbc. pulmon.	+	,,	—
37. Gräbing, Elis. Tbc. pulmon.	+	,,	—
38. Hüsen. Phthisis, Pulmon.	+	fraglich	später anergisch.
39. Clässen. Darmtuberkulose	+	positiv	—
40. Paul. Knochentuberkulose	+	,,	—
41. Przybylski. Tbc. pulmon.	+	,,	Nach 4 Monaten war W. negativ. Prozeß unverändert.
42. Schnabel. Phthisis pulmon.	negativ	negativ	anergisch.
43. Aulmann. Fungus	positiv	positiv	—
44. Runge. Fungus. Tbc. pulmon.	,,	,,	—
45. Fiesen. Lungentuberkulose	+	,,	—
46. Czaika. Gelenktuberkulose	+	,,	—
47. Jöriskes. Tbc. pulmon.	+	,,	—
48. Klepgen. Tbc. pulmon.	—	,,	—
49. Heinrich. Hilustuberkulose	+	stark positiv	—
50. Schatton. Hilustuberkulose	—	,,	—
51. Birkenstock. Hilustuberkulose	positiv	positiv	—
52. Hochheuser, Christ. Hilustuberkulose	,,	,,	—
53. Franzen. Hilustuberkulose	,,	,,	—
54. Epping. Hilustuberkulose	,,	,,	—
55. Hochheuser, Helene. Hilustuberkulose	,,	,,	—

Name, Diagnose	Mauboux 1:1000	Wildbolz E.H.R.	Bemerkungen
56. Rüttgers. Säuglingstuberkulose	positiv	positiv	Nach Monaten kein Fortschreiten des Prozesses.
57. Richter. Hauttuberkulose	,,	,,	—
58. Frau Defontaine. Adnexerkrankung. Tuberkulose	,,	,,	—
59. Frau Töller. Genitaltuberkulose	,,	,,	—
60. Frl. Kierny. Früher Peritonealtuberkul.	,,	schwach posit,	
61. Frau Leiser. Genitaltuberkulose	fraglich	negativ	Anergisch.
62. Frankfurter. Pleuritis. Hilustuberkulose	positiv	,,	—
63. Kürten. Tuberkuloseverdacht	negativ	fraglich?	Rötung und Infiltration, die nach 24 Std. wieder verschwinden (Hautreaktion).
64. Aulmann, Claus. Bronchopneumonie	,,	negativ	—
65. Weber, Sophie. Chorea	,,	,,	
66. Meischein. Tuberkuloseverdacht w. ulcera	,,	,,	—

Tabelle III.

Versuche bei Säuglingen, deren Haut keine entzündliche Reaktion bot.

Name, Diagnose	Mauboux 1:1000	Wildbolz E.H.R.	Bemerkungen
1. Schäfer. Rachitis	—	—	—
2. Richrath. Ernährungsstörung	—	—	—
3. Dick. Ernährungsstörung	—	—	—
4. Aretz, Atrophie.	—	—	—
5. Meier. Bronchopneumonie	—	—	—
6. Kraus. Bronchopneumonie	—	—	—
7. Kotulla. Pylorospasmus	—	—	—
8. Thönissen. Dyspepsie	—	—	Bei Wildbolz geringe Rötung nach 24 Std. keine Infiltration. nach 48 Stund. nihil
9. Lück, Hypotrophie	—	—	—

Name, Diagnose	Mauboux 1:1000	Wildbolz E.H.R.	Bemerkungen
10. Döring. Hypotrophie	—	—	—
11. Schütze. Hypotrophie	—	—	—
12. Olbertz. Melaena	—	—	—
13. Stellet. Hypotrophie	—	—	—
14. Kleppe. Pylorospasmus		—	—
15. Nordmann. Atrophie	—	—	—
16. Burckhardt. Hypotrophie	—	—	—

Aus meinen Versuchen, bei denen zum Teil Frau Dr. Schiff-Goldstein mitgearbeitet hat, kann ich entnehmen, daß bei allen Formen der Tuberkulose, ob es sich um Haut-, Knochen-, Drüsen- oder Lungenprozesse handelte, bei positivem Mantoux auch meist der Wildbolz positiv war. Hierunter waren Fälle, bei denen auch bei langer Beobachtung sich keine klinischen Zeichnen für ein Fortschreiten der Tuberkulose boten. Und daraus schließen zu wollen, daß es sich in all diesen Fällen um einen klinisch aktiven Prozeß gehandelt habe, halte ich mindestens für gewagt, wenn nicht für falsch.

So darf also die Wildbolzsche Eigenharnreaktion nicht als diagnostisches Hilfsmittel angesprochen werden bei der Entscheidung, ob ein aktiver tuberkulöser Prozeß vorliegt.

Zusammenfassend möchte ich sagen:

1. Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion ist eine spezifische Reaktion.
2. Die im Urin ausgeschiedenen Antigene sind dem Tuberkulin ähnlich und hitzebeständig.
3. Positive Reaktionen bei sicher tuberkulös negativen Individuen sind auf das konstitutionelle Moment der Hautanspruchsfähigkeit zurückzuführen.
4. Salzreaktionen oder Reaktionen entzündlichen Charakters lassen sich bei sachgemäßer und sorgfältiger Urinverarbeitung vermeiden.
5. Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion ist kein diagnostisches Hilfsmittel für die Feststellung eines aktiven tuberkulösen Prozesses.

Literatur s. Kulaszewski, Monatsschr. f. Kinderheilk. Heft 6, Sept. 1922.

Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge.
(Direktor: Professor Dr. Moll.)

Beiträge zur Epidemiologie und Prophylaxe des Keuchhustens.

Von **Eugen Stransky**[1]).

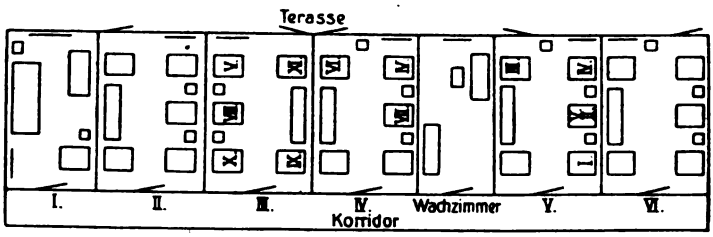
(Mit 1 Abbildung.)

Vor einem Jahr berichtete ich gemeinsam mit Gersuny von unseren Resultaten in der Reichsanstalt über Aufzucht gesunder Säuglinge. Wir erörterten auch die Frage der Infektionen und Infektionsmöglichkeiten und konnten auf die außerordentlich günstigen Resultate hinweisen, die, von anderen Momenten abgesehen. nicht zuletzt in der baulichen Einrichtung unserer Anstalt gegeben sind. Seit Abschluß dieser Arbeit konnten wir neue Erfahrungen sammeln, da in der letzten Zeit Infektionskrankheiten, die in Wien epidemisch auftraten, zeitweise, in die Anstalt eingeschleppt wurden. Den schwersten Kampf hatten wir gegen die Pertusis zu führen. Da die Ansichten gerade über die Epidemiologie dieser Krankheit recht verschieden und exakte Beobachtungen wegen der Natur der Sache sehr schwierig sind, glauben wir berechtigt zu sein, mit unseren letzten Beobachtungen zu der Frage einen Beitrag zu liefern.

Am 10. VIII. 1922 bekamen wir ein sehr elendes Brustkind zur Aufnahme. Das Kind war schon früher in einem Kinderspital, hatte eine leichte Bronchitis, hustete dementsprechend, hatte aber keine Hustenanfälle. Wir isolierten das Kind dennoch; es blieb über 2 Wochen in der Isolierbox, da aber der Husten geringer wurde, kam es wieder zu den anderen Kindern. Bevor wir auf die weiteren Erörterungen eingehen, wollen wir die nebenstehende Skizze kurz erklären. Dieselbe illustriert unsere A-Station. Die Station besteht aus 6 Einzelräumen, die mit einer Glaswand voneinander getrennt sind. Alle sind vom Korridor zugänglich und haben auf der anderen Seite Fenster und Türen auf eine Terrasse. Zwischen den einzelnen Räumen gibt es keine Kommunikation. Jeder Raum ist mit 5 Betten belegt und hat eine eigene Schwester, die nicht in die anderen Räume kommt. Die einzelnen Räume sind an der Skizze mit Box II bis VI bezeichnet. Box I ist ein Isolierzimmer, in dem wir

[1]) Nach einer Mitteilung in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (pädiatr. Sektion) am 18. I. 1923.

nach Bedarf Kinder unterbringen. Die Mütter stillen ihre Kinder im Wachzimmer, dürfen die Boxen nur in Stillmänteln betreten, um ihre Kinder zum Stillen abzuholen. — Das erwähnte Kind kam von der Aufnahmebox (Box VI) bald in die Box I, wo es bis Ende August verblieb. Da es kaum hustete, wurde es nun in die Box V versetzt. Dortselbst ist es als Fall I bezeichnet. Das Kind hustete wieder stärker, jedoch ohne zu erbrechen oder Hustenanfälle zu haben, auch fehlte die Vermehrung der weißen Blutkörperchen mit der nach Czerny charakteristischen Lymphocytose. Fall II, das im Anschluß an dem vorigen Fall erkrankt, war ein gesundes Brustkind, das am 6. IX. entlassen wurde. Das Kind fing am 3. IX. zu husten an, mußte aber auf Wunsch der Mutter entlassen werden. Wenige Tage nachher, wie wir es allerdings zu spät erfuhren, bekam das Kind typische Keuchhustenanfälle. Fall III wurde am 12. IX. im Alter von 9 Monaten mit einem schweren Herzfehler aufgenommen. Das Kind (über den Fall wurde in der Gesellschaft für Kinderheilkunde in



Wien berichtet; es handelte sich um eine kongenitale Pulmonalstenose) kam nach 2 Wochen von der Aufnahmebox auch in die Box V, wo das Kind I war. Dieses Kind fängt Mitte Oktober zu husten an, hat am 26. X. bereits typische Keuchhustenanfälle und auch das charakteristische Blutbild. Das Kind wurde nun selbstverständlich isoliert, war bis 27. XI. bei uns und konnte beinahe geheilt entlassen werden. Durch diesen Fall sind wir auf den Keuchhusten aufmerksam gemacht worden. Leider zu spät, da weitere Infektionen in kurzer Folge auftraten. Fall IV ist ein Ammenkind, das am 24. VIII. im Alter von 5 Wochen aufgenommen, nach 2 Wochen von der Aufnahmebox in die Box V kam. Das Kind gedieh bis zum 21. X. prächtig, erst in der letzten Oktoberwoche trat Husten auf, der sich bereits am 2. XI. als typischer Keuchhusten erwies. Dieses Kind kam am 8. XI. ins Infektionsspital, von wo es dann später gesund entlassen wurde. Das Kind kam Mitte Oktober in die Box IV, ist deshalb in der Skizze zweimal verzeichnet. Das Kind wurde versetzt, weil die Mutter gleichzeitig Amme des Kindes VI war. Kind V wurde im Alter von 4 Wochen am 26. IX. mit einer schweren Ernährungsstörung aufgenommen und kam ebenfalls nach 2 Wochen auf Box V. Hier verblieb das Kind etwa 3 Wochen und wurde zur Zeit, als das Kind III zu husten anfing, also zu einer Zeit, als wir noch keinen Verdacht auf Keuchhusten hatten, aus Vorsicht! auf Box III versetzt. Hier hustete das Kind nach wenigen Tagen, hustete 3 Wochen lang, hatte die Symptome einer Bronchitis und erst am 12. XI. trat Krampfhusten auf. Dieses Kind wurde die Infektionsquelle für Box III. — In der weiteren Schilderung können wir uns kürzer fassen. Nachdem die ersten Fälle richtig erkannt wurden, haben wir die weiteren Aufnahmen eingestellt

und damit auch jede Versetzung der Kinder. Die erkrankten Kinder isolierten wir in der Box I. Kind VI fängt am 10. XI. zu husten an, Krampfhusten tritt am 22. XI. auf. Das Kind wurde am 16. VIII. mit einer schweren Ernährungsstörung im Alter von 4 Monaten bei uns aufgenommen. Kind VII wurde im Alter von 13 Tagen am 30. IX. wegen Epilepsie der Mutter aufgenommen, kam nach kurzer Beobachtung auf Box IV; Kind gedieh nicht besonders, der Husten setzte Mitte November ein und am 24. XI. traten die Anfälle auf. Fall VIII ist ein schwer exsudatives Kind, das seit dem 26. I. 1922 (damals 8 Tage alt) ununterbrochen in der Anstalt ist. Das Kind hatte, vom schweren rezidivierenden Ekzem abgesehen, mehrere Nasopharingitiden und wiederholt Ohrenfluß. Der Husten tritt am 25. XI. auf, am 1. XII. treten die typischen Anfälle auf. Fall IX ist ein Brustkind, das im Alter von 9 Tagen am 21. X. aufgenommen wurde. Das Kind war von Anfang ein spastischer Brecher, so daß Husten mit Erbrechen nicht als differentialdiagnostisches Merkmal herangezogen werden konnte. Das Kind fing am 25. XI. zu husten an, Anfälle traten am 5. XII. auf. Fall X ist ein schwerer Rachitiker, der im Alter von 9 Monaten im recht elenden Zustande am 12. IX. zur Aufnahme gelangte. Husten tritt am 26. XI. auf, konvulsiver Husten am 3. XII. Schließlich Fall XI, ein gesundes Brustkind, das im Alter von 2 Wochen, am 25. IX. aufgenommen wurde. Das Kind fängt Ende November zu husten an; Krampfhusten tritt nur angedeutet Mitte Dezember auf. Bei Erwachsenen ist ein Fall aufgetreten. Die Mutter des Kindes X erkrankte an Keuchhusten, nachdem aber schon Kind mit Mutter isoliert wurden.

Kurz zusammenfassend wird also der Keuchhusten in eine Abteilung eingeschleppt, in der seit ihrem Bestand dieselbe nicht vorgekommen ist, und wird längere Zeit verkannt. Auf die Schwierigkeit der Erkenntnis atypischer Fälle weisen ja sämtliche diesbezügliche Mitteilungen und Arbeiten (es seien nur kurz Feer, Neurath, Reyher und Pospischill genannt) hin. In den Raum, wo die Infektion eingeschleppt wurde, kommt es zu weiteren Infektionen, zwei weitere Boxen, in die Kinder im Inkubationsstadium verlegt werden, werden auch infiziert, jedoch zwei weitere Boxen, in denen kein krankes Kind lag, bleiben dauernd frei, obwohl zur Zeit des Auftretens der Krankheit alle Betten belegt waren. Dies beweist also eindeutig, daß unser Boxensystem eine weiter verbreitende Krankheit mit Sicherheit verhindert[1]). Diese Beobachtung konnten wir schon vor etwa Fünfvierteljahr machen, als zwei Säuglinge mit Keuchhusten infiziert aufgenommen wurden. Die Kinder blieben in einer Box isoliert; neue Fälle traten damals nicht auf. Es sei weiter noch bemerkt, daß die Empfänglichkeit der Säuglinge, wie auch Kleinkinder für Keuchhusten eine recht große ist. In einer

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Es sei noch bemerkt, daß die anderen Säuglingsstationen (ein und zwei Stockwerke höher) von der Infektion selbstverständlich verschont bleiben.

Box bleibt ein Kind verschont von der Krankheit, in der zweiten werden alle vier Kinder krank, in der dritten Box bleiben zwei Kinder frei. Also von 14 Kindern nur 3. Diese Beobachtung konnte ich vor einem Jahr bei Kleinkindern machen; von 17 Kleinkindern, die der Infektion ausgesetzt waren, waren nur 2 von der Infektion verschont geblieben. Nun ist aber bei letzterem, da sie miteinander in einem innigeren Kontakt stehen, die Infektionsmöglichkeit eine viel größere.

Czerny nimmt eine direkte Infektion von Kind zu Kind mittels Tröpfcheninfektion an und meint, daß eine Distanz über $1^1/_2$ m genügt, um die Infektion zu verhüten. Die Distanz zwischen zwei Betten an der Boxseite, wo 3 Kinder liegen, beträgt zwischen den Betträndern gemessen 60 cm, an der anderen Seite dazwischen den zwei Betten 190 cm. Der Wickeltisch ist rund 180 cm lang. Der Mittelgang zwischen beiden Bettreihen ist 190—200 cm breit. Wenn wir nach diesen Gesichtspunkten den Gang der Infektion betrachten, müssen wir bemerken, daß bei Brustkindern, die von ihren Müttern aus dem Bett genommen und herumgetragen werden, die Möglichkeit der Infektion unter allen Umständen gegeben ist. Kind I, II, IV, IX, XI sind Brustkinder, die übrigen Kinder aber nicht und wurden auch nicht herumgetragen. Doch wollen wir uns diesbezüglich nicht in nähere Erörterungen einlassen, da die Bedingungen nicht genügend exakt sind. Die Kinder kommen auf einen gemeinsamen Wickeltisch usw.

Nach unseren Erfahrungen würden wir auch nicht die vielfach vertretene Ansicht unterschreiben, daß ein Aufenthalt von wenigen Minuten oder Stunden genüge, daß ein krankes Kind andere Kinder infiziere. So haben wir wiederholt die Erfahrung machen können, daß ein neu aufgenommenes Kind sich als Keuchhusten entpuppte und eventuell erst nach 24 Stunden aus der Aufnahmebox entfernt wurde. Weitere Erkrankungen sind nicht aufgetreten. So ein Fall war z. B. am 16. VIII. 1922 zu verzeichnen; es wurde ein Kind mit Pneumonie aufgenommen, daß sich als Pertusispneumonie erwies. Die Aufnahmebox der betreffenden Station war damals ganz belegt. Nächsten Tag wurde das Kind isoliert; weitere Erkrankungen sind nicht aufgetreten. In der letzten Zeit hatte ich in der Fürsorgestelle bzw. Poliklinik 2 Keuchhustenfälle, die mit den anderen Kindern im Wartesaal kurze Zeit zusammen waren. Weitere Erkrankungen sind nicht aufgetreten; es handelt sich dabei um Kinder, die ständig unsere Stelle aufsuchen, so daß ein Übersehen ausgeschlossen erscheint.

Unser Material ist zu gering, um über Heilung bzw. Sterblichkeitsstatistik berichten zu können, es sei jedoch hervorgehoben, daß von 25 hier lange beobachteten Fällen nur 4 Kinder gestorben sind. Davon waren 2 Fälle schwere Ernährungsstörungen, die vielleicht auch ohne Keuchhusten nicht durchzubringen gewesen wären. Das Wiener Material weist aber nach Neurath im ersten Lebensjahre eine Mortalität von 25,3% auf. Von den besprochenen 11 Fällen endete ein einziger letal. Bezüglich der Ernährung sei kurz bemerkt, daß wir bei unseren Fällen sehr gute Erfahrungen mit konzentrierter Nahrung, namentlich mit Buttermehlvollmilchbrei nach Moro machen konnten.

Zusammenfassung.

Anläßlich Einschleppung von Keuchhusten auf eine Säuglingsstation konnte das unfreiwillige Experiment des Ganges der Infektion von Fall zu Fall genau verfolgt werden. Das geschlossene Boxensystem erweist sich dabei als vollkommen suffizient, die Weiterverbreitung der Infektion zu verhüten. Ob eine große Bettenentfernung genügt, konnte nicht entschieden werden.

Literaturverzeichnis.

Czerny, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91.
Feer, Lehrbuch für Kinderkrankheiten, Kapitel über Keuchhusten.
Neurathin-Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderkrankheiten: Keuchhusten.
Pospischill, Die Symptomatologie und Epidemiologie des Keuchhustens. Berlin 1921.
Reyher, Keuchhusten in Kraus-Brugsch: Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Dortselbst auch Literatur.

Referate.

Blut und blutbildende Organe.

Caronia, G. *Über das leukolytische Vermögen des Blutes.* (Päd. Klin. Neapel.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 693.)

Der Autor hält gegenüber Stransky und Schiller an seinen Beobachtungen fest, die das Bestehen von thermolabilen Leukolysinen im Serum von Kindern erwiesen, die entweder an Krankheiten leiden, die mit Leukopenie einhergehen oder sich im Leukopeniestadium der Verdauungsreaktion befinden. Wenn man die Zählung im Blut vornimmt, wenn es schon gewaschen und mit Serum versetzt ist und zwar unmittelbar nachher, sowie 1 Stunde später (nicht $^1/_2$stündlich bis 24 Stunden, wie es Stransky und Schiller taten), und steril arbeitet, so sind Zentrifugieren, Waschen, bakterielle Verunreinigungen als Ursache des Abnehmens der Leukocytenzahl auszuschließen; auch ein postmortaler Zerfall der Leukocyten findet in so kurzer Zeit nicht statt; infolgedessen ist auch Phenolzusatz ohne Einfluß. Tezner (Wien).

Poynton, F. J., Thursfield, H. und **Paterson, D.** *Schwere Blutkrankheit im Kindesalter.* (The Brit. Journ. of Childr. Diseases. **19**, Nr. 220 bis 222, April-Juni, 1922, S. 57.)

Die sorgfältige klinische Bearbeitung der Anämien mit den bekannten Methoden, die eingehend kritisiert werden, führt im wesentlichen zu folgenden Resultaten: Schwere Diphtheriefälle führen zu Myelocytenausschwemmung in das Blut. Die Oxydase-Reaktion ist für die pathogenetische Erfoschung der Anämien ohne wesentliche Bedeutung. Diphtherie verursacht zuweilen eine rasch voranschreitende Anämie. Bakteriologie und Histologie vermögen keine klaren Einblicke in das Wesen der Anämien zu geben. Injektionen von Menschenserum hatten in einem Fall von Anämia pseudoleucaemica infantum und in zwei Fällen von Leukämie guten Erfolg. Bei den Fällen von „Angeborenen acholurischem Ikterus" geht Milzvergrößerung den Paroxysmen parallel; Milzextirpation bringt regelmäßig Heilung. Als Unikum wird ein Fall von angeborener (?) chronischer Polycythämie mit 6—9 000 000 Erythrocyten aufgeführt. Unter der Bezeichnung „Anämia gravis" wird eine

Unser Material ist zu gering, um über Heilung bzw. Sterblichkeitsstatistik berichten zu können, es sei jedoch hervorgehoben, daß von 25 hier lange beobachteten Fällen nur 4 Kinder gestorben sind. Davon waren 2 Fälle schwere Ernährungsstörungen, die vielleicht auch ohne Keuchhusten nicht durchzubringen gewesen wären. Das Wiener Material weist aber nach Neurath im ersten Lebensjahre eine Mortalität von 25,3% auf. Von den besprochenen 11 Fällen endete ein einziger letal. Bezüglich der Ernährung sei kurz bemerkt, daß wir bei unseren Fällen sehr gute Erfahrungen mit konzentrierter Nahrung, namentlich mit Buttermehlvollmilchbrei nach Moro machen konnten.

Zusammenfassung.

Anläßlich Einschleppung von Keuchhusten auf eine Säuglingsstation konnte das unfreiwillige Experiment des Ganges der Infektion von Fall zu Fall genau verfolgt werden. Das geschlossene Boxensystem erweist sich dabei als vollkommen suffizient, die Weiterverbreitung der Infektion zu verhüten. Ob eine große Bettenentfernung genügt, konnte nicht entschieden werden.

Literaturverzeichnis.

Czerny, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91.
Feer, Lehrbuch für Kinderkrankheiten, Kapitel über Keuchhusten.
Neurathin-Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderkrankheiten: Keuchhusten.
Pospischill, Die Symptomatologie und Epidemiologie des Keuchhustens. Berlin 1921.
Reyher, Keuchhusten in Kraus-Brugsch: Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Dortselbst auch Literatur.

Referate.

Blut und blutbildende Organe.

Caronia, G. *Über das leukolytische Vermögen des Blutes.* (Päd. Klin. Neapel.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 693.)

Der Autor hält gegenüber Stransky und Schiller an seinen Beobachtungen fest, die das Bestehen von thermolabilen Leukolysinen im Serum von Kindern erwiesen, die entweder an Krankheiten leiden, die mit Leukopenie einhergehen oder sich im Leukopeniestadium der Verdauungsreaktion befinden. Wenn man die Zählung im Blut vornimmt, wenn es schon gewaschen und mit Serum versetzt ist und zwar unmittelbar nachher, sowie 1 Stunde später (nicht $^1/_2$stündlich bis 24 Stunden, wie es Stransky und Schiller taten), und steril arbeitet, so sind Zentrifugieren, Waschen, bakterielle Verunreinigungen als Ursache des Abnehmens der Leukocytenzahl auszuschließen; auch ein postmortaler Zerfall der Leukocyten findet in so kurzer Zeit nicht statt; infolgedessen ist auch Phenolzusatz ohne Einfluß. Tezner (Wien).

Poynton, F. J., Thursfield, H. und **Paterson, D.** *Schwere Blutkrankheit im Kindesalter.* (The Brit. Journ. of Childr. Diseases. **19**, Nr. 220 bis 222, April-Juni, 1922, S. 57.)

Die sorgfältige klinische Bearbeitung der Anämien mit den bekannten Methoden, die eingehend kritisiert werden, führt im wesentlichen zu folgenden Resultaten: Schwere Diphtheriefälle führen zu Myelocytenausschwemmung in das Blut. Die Oxydase-Reaktion ist für die pathogenetische Erfoschung der Anämien ohne wesentliche Bedeutung. Diphtherie verursacht zuweilen eine rasch voranschreitende Anämie. Bakteriologie und Histologie vermögen keine klaren Einblicke in das Wesen der Anämien zu geben. Injektionen von Menschenserum hatten in einem Fall von Anämia pseudoleucaemica infantum und in zwei Fällen von Leukämie guten Erfolg. Bei den Fällen von „Angeborenen acholurischem Ikterus" geht Milzvergrößerung den Paroxysmen parallel; Milzextirpation bringt regelmäßig Heilung. Als Unikum wird ein Fall von angeborener (?) chronischer Polycythämie mit 6—9 000 000 Erythrocyten aufgeführt. Unter der Bezeichnung „Anämia gravis" wird eine

Gruppe von Anämien zusammengefaßt, deren gemeinsame Merkmale in der schweren Chlorose und in einer hochgradigen Inaktivität des Knochenmarks bestehen; das Knochenmark ist niemals rot. Die Jaksch-Hayemsche Anämie wird nicht als klinische Einheit, sondern als schwere Form verschiedenster Anämien aufgefaßt.
Rosenbaum (Leipzig).

Poynton, Thursfield and **Paterson.** *Die schweren Blutkrankheiten der Kindheit: eine Reihe von Beobachtungen aus dem Hospital für kranke Kinder. Great Ormont Street. II. Teil: Leukämie.* (Brit. journ. of childr. dis. **19**, 1922. S. 128.)

Die Erkrankungen der Lymphdrüsen werden als Folge einer Schädigung des Knochenmarks angesehen. Der relative Wert der Lymphocyten hat bei der lymphatischen Leukämie die Tendenz zum Anstieg, im Gegensatz zur schweren Anämie, wo die entgegengesetzte Tendenz besteht. Bei der lymphatischen Leukämie kann Leukopenie bestehen. Die Zahl der weißen Zellen im Blut steht in keiner Beziehung zur Infiltration der Organe mit Lymphocyten.

Die Beobachtungen erstrecken sich auf 14 Fälle von lymphatischer Leukämie, 2 von myeloischer Leukämie und 2 von gemischtem Typus.

Symptome der lymphatischen L.: Blässe, Gewichtsabnahme. Knochenschmerz, Herzpalpitation, Fieber, Blutungen, Schwäche, Munderkrankungen, großer Bauch, systolisches Herzgeräusch. Vergrößerung der Lymphdrüsen kann fehlen!

Die myeloische L. zeigt enorme Milzschwellung. Das Blutbild zeigt im Gegensatz zur lymph. L. ein Überwiegen der Myelocyten bis zu 90%. Die beiden beobachteten Fälle sind 4 Wochen alt. (Die Oxydasereaktion ist nicht erwähnt. Ref.)

Ferner werden noch Fälle von chlorotischer Anämie und von Lymphadenom beschrieben. Rosenbaum.

Morse, J. L. *Leukämie und schwere Anämie beim Kinde.* (Boston med. a. surg. Journ. **186**, 18. Mai 1922, Nr. 20, 657.)

Myelogene Leukämie im Kindesalter ist etwas sehr Ungewöhnliches, eher trifft man noch den lymphatischen Typ an. Häufiger als beide ist ein ernster und rapid verlaufender Grad von Anämie mit einem tiefen Daniederliegen aller Funktionen des Knochenmarks. Manchmal geht damit einher eine Produktivitätszunahme der lymphatischen Organe. In solchen Fällen ist die Abgrenzung gegen die lymphatische Leukämie nicht ganz scharf. Die Beziehungen zur Purpura bedürfen noch eingehenderer Untersuchung mittels moderner Methoden. Ihre Ätiologie ist nicht evident, doch läßt sich aus Analogien schließen, daß sie das Ergebnis irgendeiner Intoxikation oder Infektion ist. Der gewöhnliche Typ von perniziöser Anämie ist bei Kindern extrem selten. Held (Berlin).

Behrendt, Hans. *Proteinkörpertherapie kindlicher Anämien.* Arch. f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 94.

Bericht über 7 Fälle, die täglich 1 ccm Serum bekamen. Bei den meisten rasche auffallende Besserung. Neben dieser prompten Reaktion fanden sich auch refraktäre Fälle; die Serumbehandlung läßt sich daher vielleicht diagnostisch im Sinne einer Funktionsprüfung des hämatopoetischen Systems verwenden. P. Karger.

Lichtwitz. *Zur Frage der Bluttransfusion und der Anämiebehandlung.* (Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 21, Mai 1922, S. 1039.)

Die breiteste Anwendung findet die Bluttransfusion in der inneren Medizin bei der perniziösen Anämie. In den ersten Anfällen dieses Leidens ist jedoch die Transfusion überflüssig; sie ist erst in späteren Stadien anzuwenden, und dann auch nur mit kleineren Blutmengen — sogenannten Reizdosen. In Fällen schwerer Vergiftung mit Kohlenoxyd, chlorsaurem Kali kann die Notwendigkeit einer großen Transfusion gegeben sein. Bei schweren sekundären Anämien ist eine Reiztherapie mit kleinen Blutdosen oft zweckmäßig. A. Münzer.

Herrman, Ch. *Idiopathische aplastische Anämie.* Bericht über einen Fall bei einem vierjährigen Kinde; ausgesprochene Besserung nach Transfusion. Amer journ. of diseases of children **23**, S. 484—95.

Bericht über einen Fall von aplastischer Anämie, bei dem Transfusion eine erhebliche Besserung herbeiführte, aber den tödlichen Ausgang nicht abwendete. Im ganzen sind etwa 21 Fälle der überhaupt recht seltenen Erkrankung beim Kinde beschrieben. H. Vogt.

Rowe, O. W., und **Hirschboek, F. J.** *Ein Fall von myeloidem Chlorom.* (Amer. journ. of diseases of children **24**, S. 239—246.)

Der Fall von Chlorom betraf einen 3jährigen Knaben und verlief innerhalb eines Monats tödlich. Die Untersuchung des Blutbildes ergab bei 81 600 weißen Blutkörperchen 88% Myeloblasten, Myelocyten, Mikromyelocyten und Entartungsformen. Die sonst dem gewöhnlichen Verhalten bei Chlorom entsprechenden geschwulstartigen Massen am Schädel zeigten keine grünliche Verfärbung. H. Vogt.

Lymphatischer Apparat.

Cozzolino, O. *Ein neues Zeichen der Bronchialdrüsenschwellung bei Kindern. Die Erweiterung der thoracoepigastrischen Venen.* (Päd. Klin. Parma.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 689.)

Die Erweiterung dieser in der mittleren Axillarlinie verlaufenden Venen, die durch Schwellung der prätrachealen Lymphdrüsen verursacht wird, ist bisweilen das einzige Symptom einer Bronchialdrüsentuberkulose. Tezner (Wien).

Innere Sekretion.

Meissner, R. *Endokrine Störungen im jugendlichen Alter.* (Med. Klin. Nr. 41, Okt. 22, S. 1306.)

Fall infantiler Eunuchodie bei 2 Geschwistern; hier dürfte Hypoplasie und Hypofunktion der Keimdrüsen vorliegen. Ein Athyreoidismus kann ausgeschlossen werden, da Pilocarpin Schweiße hervorruft. Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt eine normale Hypophyse. — Ein anderer Fall zeigt Zwergwuchs mit Adipositas und Genitalhypoplasie. Hier ist die Psyche zurückgeblieben. Es dürfte sich um eine pluriglanduläre Erkrankung handeln, die die Hypophyse (Veränderungen an der Sella turcica im Röntgenbild), die Thyreoidea (kretinische Symptome) und den Hoden betrifft. — Der letzte Fall zeigt eine Pubertas praecox beim 6jährigen Knaben. Ein Tumor im linken Hypochondrium läßt an einen Tumor der Nebennierenrinde denken, der erfahrungsgemäß geschlechtliche Frühreife erzeugen kann. Rosenbaum (Leipzig).

Lereboullet. *Kindliche Fettsucht und endokrine Drüsen.* (Paris med. **12**, Nr. 18, Mai 1922, S. 386.)

Der thyreogenen und hypophyseogenen Fettsucht mit mangelhafter Genitalentwicklung steht die epiphysäre (Zirbeldrüse) gegenüber mit rapidem Wachstum, frühzeitiger abnormer Entwicklung der Genitalien und Zunahme des Haarwuchses. Neben den Symptomen eines Hirntumors kann dabei allerdings die Fettsucht vollkommen fehlen, sie scheint sekundärer Natur zu sein, indem die Alteration der Zirbeldrüse auf den dritten Ventrikel und damit auf die darunterliegende Hypophyse übergreift. Ebenso selten ist die adrenale Fettsucht, die sich von den anderen lediglich durch frühzeitige abnorme Genitalentwicklung und allgemeine Hypertrichose unterscheidet. Genitale Fettsucht: bei kleinen Knaben nach Mumps oder als Folge der Syphilis und der Tuberkulose, wenn sich eine bilaterale Atrophie des Hodens entwickelt, oder nach zufälliger oder freiwilliger Kastration, auch nach Kryptorchismus. Häufiger bei Mädchen in der Nähe der Pubertät, wenn die normal aufgetretene Regel plötzlich ausbleibt. In fast allen diesen Fällen sind stets mehrere innere Drüsen beteiligt, vielleicht manchmal unter Prädominanz der Thyreoidea oder der Hypophyse. Außerdem spielen noch andere Faktoren mit: exzessive Ernährung, sitzende Lebensweise, Heredität, dann toxische, infektiöse, so die Tuberkulose, namentlich die chirurgische, die angeborene Syphilis. Endlich spielt noch der nervöse Faktor mit. Die myxödematöse Idiotie weist nach Brissaud auf das Gehirn hin als großes trophisches, die Wachstumsphänomene dominierendes Zentrum. Dies kann auch bei allen Hydrocephalen angezogen werden. Man weiß jedoch noch wenig hierüber. Hinsichtlich der Diagnose: die all-

gemeine Fettsucht ist im Gegensatz zur endokrinen diffus, läßt Hände und Füße grazil, während letztere mehr circumscript ist: subclaviculäre Pseudolipome mit Schmerzen, was allerdings auch bei der diffusen Form vorkommen kann. Endokrinen Ursprungs ist auch die Lipodystrophia progressiva (obere Körperpartie bleibt mager). Sonst sind die einzelnen Erscheinungen von seiten der einzelnen Drüsen zu berücksichtigen. Therapie: Opotherapie daneben I, P, spezifische Behandlung, wo nötig. v. Schnizer.

Stoll, H. F. *Der Wert der Grundstoffwechselbestimmung bei der Diagnose und Behandlung des Hyperthyreodismus.* (The Boston Med. u. Surg. Journ. **187**, Nr. 4.)

Seit einiger Zeit treten in auffälliger Weise Laboratoriumsuntersuchungen an Stelle der klinischen. Demgegenüber sind wir berechtigt, zu fragen: Bedürfen wir einer solchen Probe? Ist sie zuverlässig und einfach genug, um sie allgemein anwendbar zu machen? Die ausgeprägten Symptome des Hyperthyreoidismus sind so leicht nicht zu verkennen; es sind die Grenzfälle, die uns Schwierigkeiten machen. Bei mäßiger Vergrößerung der Schilddrüse ist es nicht immer einfach, zu sagen, ob die subjektiven Beschwerden nervöser Natur sind oder auf einer Hypersekretion beruhen. In der Mayoschen Klinik hat man herausgefunden, daß ein adenomatöser Kropf keine toxischen Erscheinungen zu machen braucht oder doch erst viele Jahre nach seinem Auftreten. Aus einigen, in den Einzelheiten angeführten Krankengeschichten geht hervor, daß die klinischen Methoden über die Tätigkeit der Schilddrüse nicht immer das richtige Urteil abgeben; hier hat die Bestimmung des Grundstoffwechsels einzusetzen, zeigt sich derselbe auf 35—50% erhöht, so wird man die Entscheidung, Unterbindung oder partielle Resektion, nach empirischen Gesichtspunkten zu treffen haben. Erhöhung über 50% mahnt zu preliminärer Unterbindung; geht aber der Grundstoffwechsel über 75% hinaus, so ist bei allen chirurgischen Prozeduren äußerste Vorsicht am Platze. In der Mayoschen Klinik sind 3 Faktoren maßgebend für die Indikationsstellung: 1. der Kräfteverlust, 2. der Gewichtsverlust, 3. der Grundstoffwechsel; gewöhnlich gehen alle drei konform.

Da Abweichungen von der normalen Stoffwechselrate nicht nur von Erkrankungen der Schilddrüse abhängen, so ist eine sorgfältige Anamnese und körperliche Untersuchung jeder Stoffwechselbestimmung vorauszuschicken. Darnach wird man die klinische Diagnose gewöhnlich schon stellen können, sie wird aber, was für Grenzfälle besonders wichtig ist, durch die Stoffwechselbestimmung in wertvoller Weise gestützt und ergänzt.

Held (Berlin).

Maas. *Zur Verhütung der Kropfkrankheit.* (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1922, Nr. 6, S. 157.)

In der württembergischen Stadt Schwenningen, in der die Zahl der kropfigen Schulkinder über 60% beträgt, wurde Kropfprophylaxe nach Klinger (Schweizer med. Wochenschr. 1921, Nr. 1) betrieben: wöchentlich eine Schokolade-Jodostarintablette mit je 3 mg Jodgehalt ungefähr ein halbes Jahr lang. Als Erfolg ist ein Zurückgehen des Kropfes in fast 40% zu verzeichnen.

Samelson (Breslau).

Misasi, M. *Einfluß des Hypophysenextraktes auf die Diurese beim Kind.* (Zivilspital Cosenza.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 819.)

Die Injektion von Pituitrin bewirkt beim Kind eine rascher auftretende Konzentration als beim Erwachsenen; die Chloride steigen parallel mit dem spezifischen Gewicht an. Bei Nierenkranken tritt die Konzentration später auf, die Rückkehr zur Norm erfolgt langsamer; die Chloride nehmen ab. Bei Atrophikern tritt auf Pituitrin keine Änderung des spez. Gewichtes auf. Tezner (Wien).

Raffael und **Gregg.** *Juvenile Paralyse in Verbindung mit Hypopituitarismus und sympathicotonischen Erscheinungen.* (Journ. of nerv. a. ment. dis. **55**, Februar und März 1922, Nr. 2/3.)

Auf kongenitaler Lues beruhende jugendliche Paralyse war vereinigt mit Zeichen von Unterfunktion der Hypophysen. Typus femininus mit abgesetzter Adipositas, kleinen Händen, Hypoplasie der Geschlechtsorgane, mangelhafter Haarentwicklung, kindlicher Stimme, kleiner Sella turcicia, erhöhter Zuckertoleranz, niedrigem Blutdruck, Neigung zur Polyurie und verminderter Körpertemperatur, außerdem bestanden noch Zeichen von erhöhtem Sympathicotonus, Überempfindlichkeit für Adrenalin, Pulsbeschleunigung, trockene Haut, erhöhte Conjuncitival- und Rachenreflexe, glänzende, vorstehende Augen, mangelhafte Anspruchsfähigkeit auf Pilocarpin und mangelnde Eosinophilie. Die Verff. betonen, daß durch kongenitale Lues diese innersekretorischen Störungen besonders hervorgerufen würden. G. Dorner (Leipzig).

Cannata, S. *Addisonsche Krankheit im Säuglingsalter.* (La Pediatria **30**, Nr. 13, Juli 1922, S. 585.)

Bemerkenswert ist das jugendliche Alter des Patienten (14 Monate), ferner daß die Asthenie während der Beobachtungszeit von 2 Monaten eher abnahm und daß die Braunfärbung das Gesicht nicht betraf; Pirquet war positiv, Adrenalin ohne deutliche Wirkung. Das Kind wurde gebessert entlassen. Tezner (Wien).

Verdauungstraktus.

Behrend, M. *Akute abdominale Zustände bei Kindern.* (New York medical Journal, 2. August 1922, S. 132).

Auf Grund der Mitteilung einiger selbstbeobachteter Fälle weist Verf. auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei der Beurteilung akuter abdominaler Zustände bei jungen Kindern hin; insbesondere die akute Pneumokokkenperitonitis muß stets in den Bereich der differentialdiagnostischen Möglichkeiten gezogen werden, wenn auch die Appendicitis die häufigste Ursache peritonitischer Zustände im Kindesalter ist. Die Frühoperation muß mit allen Mitteln angestrebt werden; nur so kann auch die Prognose der akuten Pneumokokkenperitonitis gebessert werden.

Wolff (Hamburg).

Bassler, A. *Bei Erwachsenen und bei Kindern vorkommende Abdominalerkrankungen.* (New York medical Journal, 2. August 1922, S. 126.)

Eine Reihe derjenigen Magendarmerkrankungen, die bei Erwachsenen Gegenstand der Behandlung durch den Internisten oder den Facharzt für Magendarmleiden sind, sind der Ausdruck einer Konstitutionsanomalie oder einer ererbten Organschwäche; bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit können die anatomischen Grundlagen dieser Zustände in einer Reihe von Fällen bereits in der Kindheit vom Hausarzt nachgewiesen und so behandelt werden, daß sie im späteren Leben nicht die Ursache für allerlei oft sehr ernste Beschwerden werden. Verfasser führt als Beispiele solcher Zustände die Enteroptose, den Pylorospasmus an; er betont hierbei (was im Gegensatz zu den Erfahrungen der meisten deutschen Autoren stehen dürfte [Ref.]), daß bei einer Anzahl von ihm beobachteter Fälle der Pylorospasmus der Erwachsenen sich auf der Grundlage eines in der Säuglingsperiode durchgemachten Pylorospasmus entwickelt habe; auch manche Formen von chronischer enterogener Intoxikation entwickeln sich nach Ansicht des Verfassers im Gefolge von Verdauungsstörungen im Kindesalter. Durch frühzeitig vorgenommene Röntgenuntersuchung wird es auch gelingen, schon im Kindesalter manche noch wenig Erscheinungen machende Fälle von Megakolon zu erkennen und durch geeignete Therapie der Entstehung schwerer Störungen im späteren Leben vorzubeugen.

Wolff (Hamburg).

Kerley. *Die Symptomatologie anatomischer Störungen des Magendarmkanals im Kindesalter.* (Arch. of ped. **39**, 1922, S. 512.)

Magentiefstand und Magenerweiterung bewirken Verzögerung der Magenentleerung. Appetitlosigkeit und Erbrechen sind die Folge.

Magenkolik wird verursacht durch Hyperacidität und durch „Pylorospasmus". Nicht alle Fälle von Hyperacidität zeigen Schmerzen, aber alle ausgesprochenen Fälle von Magenschmerz zeigen Hyperacidität, oft auch Hypermotilität und Pylorospasmus. Erbrechen wird oft durch Hypomotilität oder durch Pylorospasmus mit Magenrückständen verursacht. Reizzustände der unteren Darmabschnitte bewirken nach den Untersuchungen Barbers am Tier vermehrte Magenmotilität und Pylorospasmus. Nach den Beobachtungen des Verf.s gilt ähnliches für die Befunde an Kindern.

Rosenbaum.

Harper, W. F. *Akute Invagination.* (Boston med. a. surg. Journ. **186**, 25. Mai 1922, Nr. 21, 700.)

Eine Intussuszeption kann sich in jedem Intestinalabschnitt bilden, jedoch beginnen 85% aller Fälle an der Ileocöcalklappe. Bei Kindern ist das Mesenterium des kleinen Intestinums relativ viel länger, daher auch viel beweglicher. Die Peyerschen Plaques, die bei der Intussuszeption eine Rolle spielen, sind am zahlreichsten und besten ausgeprägt im untersten Abschnitt des kindlichen Ileums. Daher bevorzugt die Intussuszeption das Kindesalter und zwar besonders das männliche Geschlecht. Eine einleuchtende Begründung für das Zustandekommen der Intussuszeption ist trotz mannigfacher Theorien noch nicht gefunden worden. Die frühe Diagnosenstellung ist von äußerster Wichtigkeit, denn die Mortalität steht in direktem Verhältnis zu der Zeit zwischen Krankheitsbeginn und Operation. Differential-diagnostisch läßt sich zuweilen an Purpura denken; Appendicitis-Verdacht muß schwinden, sobald sich Blut im Stuhl und ein palbabler Tumor in abdomine zeigt. Bei der Operation hat sich Äther als das beste Narkoticum erwiesen. Wichtig ist, daß die Narkose dauernd tief genug ist, um Erbrechen und Vorfall der Eingeweide zu verhüten. Nach Reposition des eingestülpten Darmteils ist jede Durchtrennung der Serosa fein zu vernähen, der geschädigte Darmteil mit warmer Kochsalzlösung zu überrieseln und dann in die Bauchhöhle zurückzubringen. Kochsalzklystiere können schon während der Operation einsetzen. Während der ersten 4 bis 5 Stunden sei abgekochtes kaltes Wasser die einzige Nahrung. In der Regel vollzieht sich die Genesung komplikationslos; postoperatives hohes Fieber beruht gewöhnlich auf der Absorption von Toxinen, die von dem geschädigten Darmabschnitt ausgeschieden wurden, und vergeht rasch wieder. In Fällen, wo sich die Einstülpung nicht zurückbringen läßt, muß man zur Resektion oder Anastomosenbildung schreiten, selbstverständlich ist dann die Mortalität erhöht. Der Versuch, die Einstülpung mit Hilfe von Einläufen zurückzubringen, ist als gefährlich zugunsten der Laparatomie fallengelassen worden.

Held (Berlin).

Wollstein, Martha. *Die Heilung der hypertrophischen Pylorusstenose nach der Fredet-Rammstedtschen Operation.* Am journ. diseas. of child. **23**, S. 511—517.

In Fällen von hypertrophischer Pylorusstenose betrug der Durchmesser der Ringschicht der Muskelmasse des Pylorus 3—7 mm, und bei 13 von 20 Fällen mindestens 4 mm. Dagegen wiesen gesunde Mägen eine Ringschicht der Pylorusmuskulatur von 0,5—2,5 mm Stärke auf, und in 17 Fällen erreichte ihre Dicke nur höchstens 2 mm. Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich als Ursache der Verdickung nur die Massenzunahme des Muskelgewebes. Die Heilung der Operationsversuche geht nur von der Serosa und der Submucosa aus, während die glatten Muskelfasern dabei unbeteiligt sind. Die Wunde ist nach 8 Tagen geschlossen. Nach 1 Monat ist der Magen zu regelrechter Größe zurückgekehrt, und die Furche zwischen den durchschnittenen Muskelenden ist nach 6 Wochen nicht mehr vorhanden. H. Vogt.

D'Aiello, P. A. *Das Schmerzsymptom bei der Diagnose der Appendicitis.* (New York medical Journal, 7. Juni 1922, **115**, Nr. 11, Juni 22, S. 663.)

Ausführliche Besprechung der verschiedenen Modalitäten und Lokalisationen des Schmerzsymptoms bei den verschiedenen Verlaufsformen der Appendicitis sowie der differentialdiagnostischen Möglichkeiten, an die beim Auftreten von Schmerzen, sei es spontan oder auf Druck, in der rechten Unterbauchgegend gedacht werden muß. Verf. betont, daß bei akuten Fällen die Schmerzen im Beginn der Erkrankung sehr häufig in der Magengegend oder in der Regio umbilicalis angegeben werden, um dann nach einigen Stunden erst in der rechten Unterbauchgegend lokalisiert zu werden. Diese Lokalisation der Schmerzen im Epigastrium oder in der Nabelgegend ist besonders häufig im Kindesalter. Zur Diagnose Appendicitis genügt in der Regel der Schmerz in der rechten Unterbauchgegend als einziges Symptom nicht, operative Eingriffe, die auf dieses einzige Symptom hin unternommen werden, führen oft zu negativem Ergebnis. Verf. bringt aus der Literatur eine große Anzahl von Fällen, die zu Fehldiagnosen geführt haben, eine Wiedergabe ist im Rahmen eines Referats nicht möglich.

Wolff (Hamburg).

Berichte.

Berliner Gesellschaft für innere Medizin u. Kinderheilkunde.

(Pädiatrische Sektion.)

Bericht von Albrecht Peiper, Berlin.

10. X. 1922. Krankenvorstellungen.

Finkelstein: Zur Nierenpathologie des Kindesalters. Knabe mit Schrumpfniere, Mädchen mit Nephrose.

Davidsohn: Facialislähmungen im Säuglingsalter: 1. nach Zangengeburt, 2. nach Nasendiphtherie, 3. Fall, wahrscheinlich bedingt durch Zusammentreffen von Lues und Windpocken.

Eliasberg: Über geheilte Miliartuberkulose. Für Miliartuberkulose charakteristisches Röntgenbild; das Kind wurde gesund.

Nathan: Behandlung von Hautabscessen im Säuglingsalter. Eine durch Eiterung entstandene große Höhlung unter der Haut wurde mit Blut gefüllt, das von der Mutter stammte. Heilung.

Karger: Vorstellung von Eidetikern.

13. XI. 1922.

Peiser: Herpes zoster und Varicellen. In einer geschlossenen Anstalt erkrankten 3 Kinder eines Zimmers kurz nacheinander an Herpes zoster, Varicellen und Stomatitis aphtosa. Ein Zusammenhang ist wahrscheinlich.

Langstein: Zur Systematik der Ernährungsstörungen und deren Behandlung. Das Wort „Ernährungsstörung" ist nicht glücklich, da viele unter sich verschiedene Begriffe darin aufgehen. Besser ist die Bezeichnung „Enterokatarrh" (Durchfallerkrankung). Dabei brauchen die sicher bestehenden Zusammenhänge zwischen Darmkatarrh und Allgemeinzustand nicht vernachlässigt zu werden. Unmittelbar aus dem klinischen Bilde zu diagnostizieren sind die „Ansatzstörungen". Sie zerfallen in primäre Ansatzstörungen (Dystrophie, chronische Ernährungsstörungen, Nährschaden Czerny-Kellers) und sekundäre (verursacht durch Infekte, wie Lues, Tuberkulose, Pyelitis usw.). Die Zahl der primären Ansatzstörungen wird zurückgehen, je mehr sich unsre Kenntnis der Schädlichkeit exogener Faktoren erweitert. Der Ausdruck Dekomposition (Finkelstein) kann beibehalten werden. Man kann von einer Atrophie, Dystrophie im Stadium der Dekomposition sprechen. Man muß leichte und schwere Enterokatarrhe unterscheiden. Die Forschung muß pathologisch-anatomisch zu entscheiden versuchen, in welchen Darmteilen

die Erkrankung sitzt. Der Ausdruck Intoxikation ist durch komatöse Reaktionsform zu ersetzen. Die Behandlung hat sich nicht gegen die Dystrophie, sondern gegen den Durchfall zu richten. Deshalb ist vorübergehend eine Inanitionstherapie notwendig. Der Begriff der Inanitionsdyspepsie darf nicht verleiten, zu viel Nahrung zu geben. Buttermilch wirkt besser als Eiweißmilch. Diese ist insuffizient, weil sie zu wenig Albumine und Salze enthält. Sie darf deshalb nicht zu lange gegeben werden. Empfehlenswert ist sie beim Durchfall des älteren Kindes.

Finkelstein teilt die Dystrophien in alimentäre und nichtalimentäre ein. Der Unterschied gegen die Langsteinsche Einteilung ist also nicht groß. Für die Entstehung der Dystrophie kommt meist eine qualitative Inanition in Betracht. Was fehlt, läßt sich meist feststellen. Die Durchfallserkrankungen kommen vielleicht nicht im Darm zustande, sondern auf dem Umwege des autonomen Nervensystems. Deshalb soll man zunächst die Ernährungsstörung und nicht den Durchfall behandeln. Eiweißmilch hat sich uns doch besser bewährt als Buttermilch. Wir haben sie nur zur Behandlung von Durchfällen empfohlen. Später wurde die Indikationsstellung erweitert, aber nicht von uns. Man kann sie ruhig längere Zeit geben, auch jüngere Kinder vertragen sie. Für mich ist die Eiweißmilch zwar keine Dauernahrung, die hier angeführten Gründe sprechen aber nicht dagegen.

L. F. Meyer: Das Wort „Ansatzstörung" ist ein Rückschritt, weil es nicht genügend sagt. Die Zellen sind im ganzen gestört, nicht nur im Ansatz. Eher ist das Wort „Ernährungsstörung" nicht umfassend genug. Nach unseren Erfahrungen — wir haben nur wenig Muttermilch — ist eine reichliche Nahrungszufuhr nötig; vor einer Schonungstherapie ist zu warnen, weil die Immunität der Kinder leidet. Buttermilch ist nach unseren Erfahrungen sicher nicht besser als Eiweißmilch.

11. XII. 1922.

Schiff: Das asthenische Kind. (Referat.) Vortragender knüpft an Stillers Beschreibung der Asthenia universalis congenita an und bespricht die Manifestationen dieser Konstitutionsanomalie beim Kinde. Er bestätigt das Vorkommen der Nephroptose, die meist einseitig anzutreffen ist. Gastroptose in typischer Form ist beim Kinde sehr selten, obzwar Anzeichen geringfügiger atonischer Zustände vorkommen. Die Prüfung der sekretorischen Funktionen des Magens in diesen Fällen ergab meist Hypacidität, in manchen Fällen sogar völlige Anacidität. Hyperacide Werte gehören zu den Seltenheiten. Der Gedanke, die sog. Nabelkoliken als ein Äquivalent der nervösen Dyspepsie, wie sie beim Erwachsenen vorkommt, aufzufassen, ließ sich nicht bestätigen, weil die Untersuchung der Magensekretion hierfür keine Anhaltspunkte gab. Auch in diesen Fällen fanden sich meist hyperacide Werte, in vielen Fällen war aber die Acidität vollständig normal. Eine wichtige Erscheinung bei asthenischen Kindern ist die spastische Obstipation. Sie ist durch die Ernährung kaum zu beeinflussen, während Atropin in der Regel eine günstige Wirkung hat. Für den gelegentlichen Tiefstand der Leber schuldigt Schiff die schlaffen Bauchdecken bei diesen Kindern an. Häufig zeigt das Herz bei asthenischen Kindern eine abnorme Konfiguration. Man findet entweder das typische Tropfenherz oder ein median gestelltes Herz mit mehr oder weniger normalem Transversaldurchmesser und langem schmalen Gefäßband. Diese beiden Herzen unterscheiden sich auch funktionell. Die kleinen Herzen zeigen eine verstärkte

Aktion, während die spitzen Herzen durch ihre auffallend träge Kontraktion auffallen. Solche Kinder zeigen auch einen leicht unterdrückbaren, schlecht gefüllten Puls. Man könnte daran denken, daß diese Erscheinungen nur sekundärer Natur sind, hervorgerufen durch die schlechte Füllung des Herzens und der Gefäße. Schiff hält aber an seiner ursprünglichen Auffassung fest, daß das kleine Herz eine kongenitale Erscheinung ist, weil sich dieses nicht nur morphologisch, sondern auch funktionell vom Durchschnittstypus unterscheidet. Diagnostisch ist es wertvoll zu wissen, daß eine kleine relative Herzdämpfung nicht unter allen Umständen einem wirklich kleinen Herzen entspricht. Besonders die schlaffen Vagusherzen liegen weiter weg vom Thorax als normal und sind infolgedessen stärker von der Lunge überlagert, wodurch die annähernd richtige perkutorische Abgrenzung unmöglich wird. Untersuchungen des Vortragenden ergaben bei Kindern mit konstitutionell filiformem Puls ein Fehlen der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins, während eine solche regelmäßig bei normaler Pulsbeschaffenheit eintrat. Auch hier nimmt Schiff eine primäre Anomalie der Gefäßwand und nicht die abnorme Blutverteilung als die kausale an. Auch die abnorm starke Pulsation der Bauchaorta, die bei diesen Kindern nicht selten zu beobachten ist, führt Schiff auf die abnorme Dehnbarkeit der Gefäßwand zurück. Die Unregelmäßigkeiten im Kontraktionsverlauf des Zwerchfelles, die an Basaladhäsionen denken lassen, beruhen wahrscheinlich auf Innervationsstörungen. Auch Lage und Form des Zwerchfells entsprechen bei diesen Kindern vielfach nicht der Norm. Diese Verhältnisse führen infolge ungenügender Steigerung des intraabdominellen Druckes zu einer pathologischen Blutverteilung, es kommt zur arteriellen Anämie, die sich klinisch durch die Blässe der Haut repräsentiert. Vielleicht kann die Abplattung der Zwerchfellkuppe auf eine verminderte Lungenelastizität zurückgeführt werden, auf die Schiff auch eine Respirationsanomalie zurückführt, die er als exspiratorisch asymmetrische Atmung bezeichnet. Die Asthenie des Nervensystems läßt sich in vielen Fällen nachweisen. Vortragender bespricht die Labilität der Temperaturregulierung bei asthenischen Kindern. Zur Entscheidung, ob nervöse Hyperthermie oder infektiös bedingtes Fieber, empfiehlt er die Angaben von Hollo und Weil beim Kinde nachzuprüfen. Die ersten Manifestationen der Asthenie sollen nach A. Wetzel schon beim Säugling nachzuweisen sein. Hier macht Vortragender auf den Widerspruch aufmerksam, der in Wetzels Angabe von der Hypertonie der Säuglingsmuskulatur liegt. Bei älteren Kindern und auch beim Erwachsenen ist nämlich die Hypotonie der Muskulatur für die Asthenie charakteristisch. An eine spezifische Disposition der Astheniker zur Lungentuberkulose glaubt Schiff nicht, höchstens an eine allgemeine Disposition zu Infekten überhaupt. Die häufige Pharyngitis granulosa und Hypertrophie der Tonsillen betrachtet er als ein Zeichen der besonderen Anfälligkeit dieser Kinder. Die beschränkte körperliche Leistungsfähigkeit der asthenischen Kinder ist nicht so sehr auf die dürftig entwickelte Muskulatur als auf die konstitutionelle Schwäche des Zirkulationssystems zurückzuführen. Vielleicht spielt hierbei auch eine Anomalie der Gefäßinnervation — die Ermüdungsreaktion Webers — eine Rolle. Intelligenzstörungen sind bei asthenischen Kindern in der Regel nicht zu beobachten, nur bestehen oft starke Hemmungen, die Irrtümer bei der Beurteilung des Intelligenzzustandes veranlassen können. Therapeutisch empfiehlt Schiff Erziehungsmaßnahmen für die Asthenie des Nervensystems und sachgemäß geleitete und vorsichtig dosierte Muskelübungen zur Besserung der Muskel-

schwäche im allgemeinen. Es ist nicht möglich, die Asthenie als Konstitutionsanomalie scharf abzugrenzen. Es bestehen enge Berührungspunkte zu anderen beschriebenen Konstitutionsanomalien, von denen Vortragender vermutet, daß es sich im wesentlichen immer um ein und dasselbe Syndrom handelt und daß die verschiedene Beschreibung nicht verschiedenen Konstitutionsformen, sondern der verschiedenen Einstellung der verschiedenen Forscher entspricht. Von Asthenie sollte man nur dann sprechen, wenn die beschriebenen Organminderwertigkeiten mit dem asthenischen Körperbau zusammentreffen. Die Magerkeit asthenischer Kinder hält Schiff für eine konstitutionelle. Er betrachtet sie ebenso wie auch die Hypotonie der Muskulatur als eine cerebrale Erscheinung.

8. I. 1923.

Biesalski: Verhütung und Behandlung der Contracturen bei der Kinderlähmung. Die Strecker werden leichter gelähmt als die Beuger. Daher entstehen in der Regel Beugecontracturen. Hierbei ist die Schrumpfung des nicht contractilen Gewebes wichtiger als die der Muskulatur. Unzweckmäßige Lagerung trägt viel dazu bei, daß Contracturen entstehen. Es ist nicht richtig, daß alles, was noch nach einem Jahr gelähmt ist, auch gelähmt bleiben muß. Wird die überdehnte Muskulatur wieder richtiggestellt, so kann noch manches erreicht werden. Wichtig ist auch wirklich gutes Elektrisieren; der gelähmte Muskel hat andere Erregungspunkte als der kranke. Die Contractur der Poliomyelitis ist in jedem Falle durchaus vermeidbar. Man muß nur rechtzeitig daran denken und entsprechend handeln. Überhaupt ist 50% des gesamten Krüppeltums überflüssig. Eine Behandlung kann erst einsetzen, wenn die Contracturen beseitigt sind. Hierbei leistet das Quengler-Verfahren gute Dienste; dabei wird die Muskulatur langsam, aber stetig gedehnt, ohne daß Schmerzen und Spasmen entstehen.

12. II. 1923.

Hamburger: Demonstration eines 3 Monate alten Säuglings, bei dem das Bild einer lymphatischen Leukämie besteht (wahrscheinlich Lues).

Färber: Die Therapie der Pyurie. Der durch Escherich in der deutschen Literatur populär gewordene Krankheitsbegriff der Colicystitis hat heute keine Bechtigung mehr. Weder handelt es sich um eine Cystitis noch beschränken sich die bakteriologischen Harnbefunde auf Colibacillen. Die Erkrankung spielt sich in Niere und Nierenbecken ab, die Blase spielt eine ganz untergeordnete Rolle. Diese Tatsache erklärt die völlige Erfolglosigkeit von Blasenspülungen. Sehr wichtig ist der Zusammenhang der Pyurie mit vorhergehenden Infekten, besonders grippeartigen Erkrankungen. Die Infekte schädigen die Gesamtresistenz des Körpers so, daß die Colibacillen sich in den Harnwegen ansiedeln können. Die Erreger des Infektes, z. B. Pneumokokken, können aber auch direkt hämatogen in die Harnwege einbrechen. Manches spricht dafür, daß die Colibacillen, selbst wenn sie in Reinkultur aus dem Harn gezüchtet werden, durchaus nicht immer gleichzeitig als die Erreger der Pyurie angesehen werden müssen. Es konnten bei Sektionen in den Nierenabscessen Pneumokokken bzw. Staphylokokken gefunden werden, während sich intra vitam aus dem Harn nur Colibacillen züchten ließen. Die Allgemeinbehandlung (Ernährung, Vitamine usw.) steht für das Säuglingsalter an erster Stelle. Übermäßige Flüssigkeitszufuhr ist wegen Schädigung der

natürlichen Immunität zu vermeiden. Die antibakteriellen Methoden: Säure- und Alkalibehandlung, Autovaccine, Kollargol, Salvarsan usw. haben alle in praxi nicht das gehalten, was sie in vitro versprachen. Die sog. Harnantiseptica finden eine höchst ungleichartige Bewertung. Eine neue Behandlungsmethode gründet sich auf die Beobachtung (Czerny), daß Pyurien, besonders rezidivierende, oft einen sehr engen Zusammenhang mit rezidivierenden Nasenrachenkatarrhen zeigen. In solchen Fällen kann die Tonsillektomie sehr günstig wirken (Demonstration). Sehr wichtig für Beurteilung aller Behandlungsmethoden der Pyurie ist der Umstand, daß die Pyurie a priori in einer leichten und einer schweren Form auftritt und oft starke Neigung zur Spontanheilung zeigt. (Eigenbericht.)

Neumann-Neurode: Die Bedeutung der Gymnastik im jüngsten Kindesalter. Neumann zeigt praktisch seine aktive und passive Gymnastik des Säuglings.

12. III. 1923.

Rheindorff: Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate (Anomalie der Vena anonyma, Thromben der Art. pulmonalis, Verkalkung der Herzmuskulatur bei kongenitaler Lues, Hämatom der Falx cerebri mit sekundärem Hydrocephalus, Barlow, Lungentumor).

Rosenstern: Zur Freiluft- und Sonnenbehandlung im Kindesalter. Im Freien ist die Wirkung von frischer Luft und Sonne vereinigt. Vortragender hat vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit der einzelnen Faktoren angestellt. Auch im Winter kann man die Kinder einen großen Teil des Tages hinausbringen, als Ersatz kann das Öffnen der Fenster dienen. Zum Füttern und Trockenlegen müssen die Kinder hereingenommen werden. Die guten Wirkungen drücken sich aus in besserem Appetit, besserer Stimmung, Verschwinden der Krankenfarbe, Widerstandsfähigkeit gegen Erkältungen, Resistenz gegen Infektionen. Zur Heilung der Rachitis ist ein gewisses Mindestmaß von ultravioletten Strahlen notwendig. Der gute Einfluß auf offene Tuberkulose ist zu erkennen an dem besseren Allgemeinzustand, dem Verschwinden der subjektiven Beschwerden, Gewichtszunahme, Verschwinden der Tuberkelbacillen. Der Grippeindex sinkt, je länger das Kind da ist, auch bei den Rachitikern. Rezidivierende Katarrhe verschwinden. Die Resistenz bei Masern ist erhöht. Bei Keuchhusten tritt seltener eine Lungenentzündung auf, überhaupt ist diese die Folge einer Mischinfektion und nicht des Keuchhustens.

Peiper bezweifelt die Beweiskraft der vorliegenden Statistik, da der wahrscheinliche Fehler nicht berechnet wurde.

Tugendreich vermißt in der Statistik Kontrollen.

Hamburger empfiehlt, vergleichende Untersuchungen an Kindern anzustellen, die nur nachts oder tags im Freien gehalten werden.

Sitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte

am 18. März in Köln (Kinderklinik).

Herr Siegert eröffnet die Sitzung mit dem Hinweis darauf, daß die besonderen Umstände in dem Bezirk der Vereinigung unsere Aufgaben nicht beeinflussen können. Der Kreis der Anwesenden sei größer, als erwartet werden konnte. Hoffentlich bleibe es wenigstens möglich, in diesem Rahmen die regelmäßigen Tagungen an verschiedenen Orten des Gebietes stattfinden zu lassen.

1. Herr Ernst Mayer, Köln, als Gast: Zur Therapie der spinalen Kinderlähmung. Nach kurzer Beschreibung der Epidemiologie der spinalen Kinderlähmung, der anatomischen Veränderungen im Rückenmark und der Differentialdiagnose bespricht Vortragender die Therapie der frischen und der schon länger dauernden Lähmung. Gegen die frische Lähmung hat er als erster in Deutschland ein Gipsbett empfohlen, angeregt durch einen Artikel von Mac Kenzie in der englischen Literatur über Behandlung der Kinderlähmung der oberen Gliedmaßen. Demonstration eines Gipsbettes, das den Zweck hat, die erkrankten Teile sowie sämtliche Muskeln, die zum Rücken führen, ruhig zu stellen. Es umfaßt daher Kopf, den ganzen Rücken und beide Beine. An den Beinen sind Vorrichtungen angebracht zur Verhütung von Schlottergelenken und Contracturen. Gipsbettbehandlung hat nur dann einen Sinn, wenn die Kranken im ersten Stadium zur Behandlung kommen. Vortragender verweist auf seine entsprechenden Veröffentlichungen auf dem 10. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie in Berlin. Besteht die Lähmung schon längere Zeit, so muß man zunächst Schienen, Massage und Elektrisieren anwenden. Er warnt vor zu starkem elektrischen Strom, da er unnötig ist und die Kinder übermäßig nervös macht. Nach Ablauf eines Jahres kommen Sehnen- oder Nervenplastiken in Frage. Die Sehnenplastik hat den Hauptzweck, die verlängerten Sehnen zu verkürzen und sie durch ungelähmte Sehnen zur Funktion zu bringen, wobei weniger eine Pfropfung als eine mechanische Wirkung erzielt werden soll. Contracturen müssen vorher unbedingt korrigiert sein. Bei der Nervenplastik ist eher an eine Pfropfung zu denken, auch hier vorherige Verkürzung der Sehnen. Ein Verfahren, auf das Vortragender bereits im Jahre 1909 hingewiesen hat, und das dann später von Perthes in der kriegschirurgischen Technik besonders gegen Radiuslähmung wieder empfohlen wurde. Demonstration von 5 Fällen, von denen 2 bei Eintritt in die Behandlung Handgänger waren. (Autoreferat.)

Diskussion: Herr Mallinckrodt fragt nach der Therapie bei isolierter Deltoideuslähmung. Herr Mayer hält in diesem Falle die Arthrodese für angezeigt. Herr Siegert äußert sich über den Infektionsmodus bei Poliomyelitis; er hält Masern, Mumps, Blattern für kontagiöse, Diphtherie, Genickstarre, Poliomyelitis für infektiöse Erkrankungen; bei letzteren bieten die Virusträger nur gelegentlich der Epidemien für ihre Umgebung Gefahr.

2. Herr Siegert: Ballonverschluß vom Magen aus bei Rumination. Die Ruminanten gehören zu den Neuropathen, ebenso wie die Lutscher, Nägelkauer, Onanisten; hereditäre Belastung ist ausschlaggebend für die latente Anlage. Die Rumination ist eine Steigerung des Speiens. Die Gefahr besteht bei Säug-

lingen in der Inanition durch Ausschütten der Nahrung. Siegert hat nun die Kardia künstlich nach der Mahlzeit verschlossen: am Kopfende einer Gummisonde ist ein Condon mit Zwirnfaden fixiert. Die Sonde wird in den Magen eingeführt, aufgeblasen und so liegen gelassen. — Das Verfahren hält Siegert auch für brauchbar bei Fällen, wo eine Oesophagus- oder Kolondurchleuchtung durch die Verdeutlichung des lufthaltigen Ballons auf Schirm und Bild für Lokalisation und Diagnose wichtig werden kann. (Erscheint ausführlich in der Münch. med. Wochenschr.) — Es folgt die Demonstration eines Falles, der lediglich durch die erwähnte Methode vor den Folgen der Inanition bewahrt geblieben ist. — Herr Grimm hat 7 weibliche und 5 männliche Petienten beobachtet. Die ausschließliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts besteht also nicht. Herr Wirtz bestätigt, daß Ruminanten nicht nur unter den Kindern sich finden, sondern auch erst bei Erwachsenen zur Beobachtung kommen können. Die Anlage kann in der Säuglingszeit latent bleiben. Die schwere Rumination ist in der Privatpraxis nicht häufig, wohl aber die milderen Formen des Speiens.

3. Herr Thomas: Die Leistung der weiblichen Brustdrüse beim Abdrücken und über abgekochte Frauenmilch. Martin hat an einem großen Material zahlenmäßig erweisen können, daß die weibliche Brust, ohne daß je ein Saugreiz stattgefunden hat, nur durch Abdrücken in Gang gebracht und im Gang erhalten werden kann. Seine Beobachtungen erstrecken sich bis auf einen Fall nur auf 12 Tage. Helbich hat hingegen bei 10 Ammen, die z. T. erst $1^1/_2$ Wochen geboren hatten, vermittels der Milchpumpe allein die Milchsekretion auf der Höhe halten können. An der Kölner Kinderklinik haben in den Jahren 1920—1922 10 Ammen mindestens $2^1/_2$ Monate lang nur durch Abdrücken ihre Brust entleert, nachdem sie vorher schon wochen- und monatelang mehr abgedrückt hatten, als ihre Kinder bei ihnen tranken. Die Ammen standen im Alter von 19—32 Jahren und waren bis auf eine Erstgebärende. Der Abstand des ausschließlichen Abdrückens von der Geburt scheint keine Rolle zu spielen, ebenso das Lebensalter in den obengenannten Grenzen. Schlechte Ammen lieferten auch beim Nur-Abdrücken wenig Milch, gute viel. Bei 7 von den 10 Ammen ging die Milchmenge beim Nur-Abdrücken ein wenig zurück, etwa 10%, bei einer stärker, um sich dann wieder zu erholen, und bei 5 Ammen wurde die Leistung besser. Urlaube, interkurrente Krankheiten während des Nur-Abdrückens ließen die Milchmenge zurückgehen, es stellte sich dann aber Erholung ein, genau so, wie wenn das eigene Kind die Brust wieder in Gang gebracht hätte. Im Gegensatz zu den Leistungen beim Abdrücken in der Anstalt stehen die geringen Erfolge in der Außenpraxis, und zwar um so geringere, je höher die soziale Schicht ist. Anstaltsdisziplin und die psychische Suggestion des zu bestimmter Zeit als Punkt der Tageseinteilung stattfindenden allgemeinen Abdrückens ermöglichen die Erfolge in der Anstalt. In geeigneten Fällen wäre es daher erwünscht, Mütter aus der Außenpraxis zur Zeit des Abdrückens im Ammenzimmer anwesend sein zu lassen. — Zur Beurteilung der Frage, ob abgekochte Frauenmilch dasselbe leiste wie rohe, genügen Perioden von 12 Tagen, wie sie Martin bis auf einen Fall hat, keineswegs. Die bei seinen mit abgekochter Milch ernährten Neugeborenen geringere physiologische Gewichtsabnahme ist durch die Aufnahme größerer Mengen gegenüber den Brustkindern zu erklären. Die Brustmilch ist die typische Dauernahrung, sie gewährleistet mindestens $5^1/_2$ Monate in der erdrückenden Mehrheit der Fälle eine gute entsprechende Entwicklung. Den-

selben Nachweis müssen wir von der abgekochten Frauenmilch verlangen. Die moderne Methodik ermöglicht durch die Überimpfung an den Kaninchenhoden, zu entscheiden, bei welcher Temperatur die Spirochäten absterben. Solche Versuche stehen noch aus. (Autoreferat.)

Herr Lamm beobachtete in der Praxis, daß die Brust lediglich bei Abdrücken bald zurückgeht. Herr Mallinckrodt hat die Martinschen Fälle in Elberfeld teilweise weiter beobachten können. Er beobachtete einen instinktiven Widerwillen der Mütter, so daß die meisten nach 14 Tagen etwa ihr Kind wieder anlegten. Bei kleinen Brüsten beobachtete er Furunkel, die das Abdrücken unmöglich machten. M. hält abgekochte Frauenmilch für gleichwertig mit nativer. — Herr Thomas demonstriert instruktive Kurven zu seinem Vortrage.

4. Fräulein Gonnella berichtet über einen Fall von Hämochromatose bei einem $11^1/_2$jährigen Mädchen. Vorgeschichte: Vor 4 Jahren mit Müdigkeit und drückendem Gefühl im Leib erkrankt. (Damals Lebervergrößerung festgestellt.) Seit 2 Jahren zeitweise dunkelrote bis schwarzbraune Färbung des Harns. Seit 1 Jahr Pigmentierung der Haut. Bei der Aufnahme fand sich Leber- und Milzvergrößerung und eine seltsame grauschwarze, stellenweise metallisch glänzende Pigmentierung der Haut, die am Rumpf diffus, an den Händen und im Gesicht mehr fleckig war. Die Wangenschleimhäute waren ebenfalls pigmentiert. Im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes trat Ascites und Pleuritis ein. Zeitweise war Zucker im Urin. Tod nach vierjähriger Erkrankung. Bei der Sektion fand sich eine Braunfärbung der meisten inneren Organe. Es bestand Cirrhose der Leber. Mikroskopisch war in den Zellen der einzelnen Organe eine mehr oder weniger starke Anhäufung von braunem Pigment zu finden, das zum Teil deutliche Eisenreaktion gab. In der Literatur fand sich kein Fall von Hämochromatose im Kindesalter. Meist wurden Männer zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr befallen. Ätiologie noch unbekannt. (Autoreferat.)

5. Herr Arnold: Die topographische Verteilung der Diphtherie in Köln von 1920—1922. An Hand der Krankengeschichten wurden alle Diphtherien von 1920—1922 auf einen großen Plan von Köln eingetragen. Im ganzen 528 Rachen- und Kehlkopfdiphtherien, wovon 67 septischen Verlauf nahmen. Da die Lindenburg das einzige Kinderkrankenhaus enthält, das Infektionskrankheiten aufnimmt und es sich um eine meldepflichtige Infektionskrankheit handelt, konnte so sicher ein großer Teil der Diphtherie in Köln erfaßt werden. Aus der Aufzeichnung der Karte konnte ich entnehmen: 1. Für einen Teil der Häufung der Diphtheriefälle können soziale Verhältnisse verantwortlich gemacht werden. 2. Aber neben dem sozialen Gepräge der Gegend sieht man noch eine örtliche, davon unabhängige Häufung von Diphtherie erkrankungen, wohl erklärlich aus lokalen Infektionsherden, worauf die ziemlich scharfe Grenze derselben hinweist, die eine Übertragung durch Personen unwahrscheinlich macht. 3. Auffallend ist eine schwere Beteiligung der ganz neu erstandenen Kolonien. (Autoreferat.)

6. Herr Ritter, Köln: Über das Verhältnis zwischen Extremitäturbeugern und Streckern beim Neugeborenen unter Berücksichtigung seiner Haltung. Es wurde die Frage zu beantworten gesucht, ob die Extremitätenhaltung der Neugeborenen durch ein Überwiegen der Muskelkraft (ausgedrückt durch die Muskelmasse) der Beuger über die

Strecker zustande komme. Durch Wägungen der bis zur Gewichtskonstante getrockneten Muskeln wurde festgestellt, daß das Verhältnis der Beuger zu den Streckern am Bein beim Neugeborenen und Erwachsenen gleich ist, d. h. die Strecker überwiegen, während sie am Arm anscheind gleich sind. Wenn man also die Extremitätenhaltung durch ein Überwiegen der Beugermassen nicht erklären kann, muß wohl eine (phylogenetisch fixierte?) Innervation dieser Muskelgruppen angenommen werden. Eine Reihe von cerebralen Lähmungen, die bei oder kurz nach der Geburt enstanden sind, zeigen hingegen den Wernicke-Mannschen Typus. Es ist aber wahrscheinlich, daß durch die Läsion des Zentralnervensystems, wahrscheinlich in seinem extrapyramidalen Teil, die (phylogenetisch entstandene) stärkere Innervation der Beuger am Bein umgeändert wird. (Autoreferat.)

Herr Mallinckrodt hält die Beugehaltung für teleologisch verständlich: sie schützt vor Wärmeverlust, die Streckhaltung wäre zudem unnütz. Die nervöse Beherrschung der Muskeln lernt das Kind erst.

Coerper, Schriftführer.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Aus der Heidelberger Kinderklinik.

Untersuchungen über die Zusammensetzung von Buttermilch und Sauermilch verschiedener Herstellung.

Von **Curt Meyer**, Volontärassistent.

Die Buttermilch gehört in die Gruppe der Sauermilchen und umfaßt unter diesen nur die beim Butterungsprozesse restierenden Milchprodukte. Als Ausgangsmaterialien kommen daher allein butterungsfähige Substanzen, d. h. saurer Rahm und saure Vollmilch, in Frage. Alle übrigen sauren Milchen haben mit Buttermilch nichts zu tun. Diese scharfe Namensunterscheidung zu machen ist deshalb geboten, weil seit der Zeit, da die von Holland her eingeführte Buttermilchtherapie in Deutschland ihre großen Erfolge errang und den Boden für das Entstehen einer umfangreichen Literatur abgegeben hatte, Präparate unter dem Namen „Buttermilch" auftauchten, die in ihrer Zubereitung von den Originalvorschriften abwichen und nichts Anderes als modifizierte Sauermilchen darstellten.

Die Originalrezepte zur Herstellung einer präparierten Buttermilch entstammen den Arbeiten von Ballot (1865) und de Jager (1898), holländischen Ärzten, die sich als erste für die Heilwirkung der Buttermilch interessierten. Diese Nahrung war schon seit dem Anfang des 18. Jahrhunderts dort zur Aufzucht von Säuglingen allgemein im Gebrauch, zu einer Zeit, da sie in Deutschland und anderswo als bei der Butterung entstehendes Abfallprodukt zur Viehfütterung Verwendung fand.

Ballot stellte zwei verschiedene Milcharten her, eine erste Qualität aus gebuttertem, spontan gesäuertem Rahm und eine zweite Qualität aus sauer gewordener Vollmilch, denen ein Eßlöffel Gersten- oder Reismehl sowie etwas Rohr- oder Milchzucker auf den Liter hinzugefügt wurde. Auch tat er zur entfetteten Milch wieder eine Messerspitze Butter hinzu.

De Jager gab ebenfalls zwei verschiedene Herstellungsverfahren an und unterschied eine „Rohbuttermilch" aus Vollmilch oder Sahne,

die mit alter Buttermilch geimpft wurde, sowie ein Fabrikpräparat aus pasteurisierter, mit einer Bakterienkultur beimpfter Zentrifugensahne. Ein Fettzusatz wurde nicht gemacht.

Als dritte grundlegende Arbeit erwähne ich noch die des Rotterdamer Arztes Teixeira de Mattos, der eine Zubereitung aus spontan gesäuertem Rahm und Impfung mit Buttermilch oder guter saurer Milch empfahl. Der Mehlzusatz wurde empirisch bestimmt und sollte einer besseren Bindung der gerinnenden Substanz dienen; der Zuckerzusatz wurde ebenfalls empirisch mit 10% als Maximum festgesetzt, Milchzucker jedoch auf Grund ungünstiger klinischer Erfahrungen abgelehnt und statt dessen Rohr- oder Rübenzucker gewählt. Ein Butterzusatz wurde von ihm für unnötig gehalten.

Diesen ältesten Vorschriften stehen nun, wie schon erwähnt, eine Reihe von Herstellungsverfahren, die aus jüngerer Zeit stammen, gegenüber, welche zum Teil auf ganz andren Ausgangsmaterialien beruhen. Ihre große Zahl beweist nur das weitgehende Interesse, das die Ärztewelt der neuen Heiltherapie entgegenbrachte. Köppe hat festgestellt, daß nicht weniger als sechs verschiedene Ursprungsmaterialien zur Herstellung von „Buttermilch" Verwendung finden:

1. Spontan gesäuerter Rahm (Ballot, Teixeira, Salge-Heubner, Finkelstein, Köppe, Karo).
2. Geimpfter Rahm (de Jager, Stolte, Leschziner).
3. Spontan gesäuerte Vollmilch (Ballot, Teixeira, Cardamatis, Marfan, Houwing, Nebel).
4. Mit Streptokokken geimpfte saure Vollmilch (Mery und Guillemont).
5. Geimpfte saure Magermilch (Rommel, de Rothschild, Biedert-Selter).
6. Spontan gesäuerte Magermilch (Tada).

Weiterhin wird aber die Art und Dosierung der Zutaten von jedem der verschiedenen Autoren nach eigenem Ermessen variiert, so daß man sagen kann, daß es eine stattliche Menge von „Buttermilchen" gibt. Derart differente Produkte miteinander zu vergleichen, ist aber nicht angängig und kann zu Mißverständnissen führen. Köppe hat deshalb mit seiner Forderung recht, daß man den Namen „Buttermilch" zur Bezeichnung der wirklichen Buttermilch reservieren müsse.

Es entsteht nun aber die Frage, ob und welche Unterschiede zwischen Buttermilch und Sauermilch verschiedener Herstellung bestehen. Zur Lösung dieser Frage wurden die drei für eine Sauermilchherstellung im wesentlichen in Betracht kommenden Ausgangs-

materialien — Rahm, Vollmilch und Magermilch — einer Untersuchung unterworfen, die sich auf Feststellung der Veränderungen des Fett-, Zucker-, Eiweißgehaltes, sowie des Aciditätsgrades erstreckte. Die Fettbestimmung wurde nach Gerber, die Zuckerbestimmung colorimetrisch nach Authenrieth mit selbstgeeichter Bangscher Kupfersulfatlösung, die Aciditätsbestimmung durch Feststellung der H-Ionenkonzentration, und zwar in der frischen Milch sowie 24 Stunden später in Molke, ferner durch Titration gegen $^n/_{10}$-NaOH (mit Phenophthalein als Farbenindicator) vorgenommen. Das Casein wurde nach Grosser mit Ferrum oxydatum dialysatum ausgefällt und dann mittels der Mikro-Kjeldahl-Methode bestimmt.

Eine abgewogene Menge von 1 ccm Milch wurde mit 2 ccm destilliertem H_2O sowie 0,4 ccm Ferrum oxydatum dialysatum in einem Reagensglase mehrmals kräftig geschüttelt, dann nach halbstündigem Stehenlassen und erneutem Durchschütteln ohne Verlust auf ein N-freies Faltenfilter überführt, welches mit heißer $^n/_{50}$-Essigsäure chlorfrei gewaschen und dann verascht wurde. Nach Überleitung wurde dann der Gesamtstickstoffgehalt jodometrisch durch Titration gegen $^n/_{100}$-Thiosulfatlösung ermittelt. Diese Methodik ist von Dr. Adam, Heidelberg ausgearbeitet.

Dabei gelangte ich zu folgenden Werten, die ich mit denen einiger Autoren in Vergleich setze (für Sauermilch aus Magermilch standen mir keine Vergleichswerte zur Verfügung):

1. Buttermilch aus Zentrifugensahne.

	Eiweiß %	Fett %	Zucker %	Acidität p_H	Acidität Titration
Salge und Finkelstein	2,5—2,7	0,5—1,0	3—3,5		70
Teixeira	—	0,3—0,4	—		—
Karo	3,4	1,55	4,22		60—80
Meyer	2,25—3,3	0,1—0,3	3,28—3,41	4,7—5,0	58—70

Der sehr geringe Fettwert, den ich fand, dürfte in einer schärferen Art der Ausbutterung seine Erklärung finden. Bei einer von außerhalb des Hauses bezogenen Rahmbuttermilch fand auch ich Fettwerte von 0,6% und darüber. Die Stärke der Ausbutterung ist von wesentlicher Bedeutung und muß zu ganz verschiedenen Fettkonzentrationen führen. Es ist einleuchtend, daß dieser Umstand den ernährungstherapeutischen Effekt erheblich beeinflussen muß. Teixeira rät übrigens, den Rahm nicht allzu scharf, höchstens bis 0,3—0,4% zu entfetten.

2. Sauermilch aus geimpfter abgeschöpfter Vollmilch.

	Eiweiß %	Fett %	Zucker %	Acidität p_H	Acidität Titration
Marfan	3,7—4,1	0,5—0,6	3,5—3,7		
Brehmer	2,6	0,5	2,3		
		Vollmilch frisch:			
Meyer	2,5—3,0	2,5—3,7	4,1—5,2	7,2—6,9	12—23
		Vollmilch abgerahmt, 24 Std. alt:			
	2,4—2,7	0,6—1,0	3,8—4,4	4,7—4,2	77—86

Meine zahlreichen, sich über eine längere Zeit hin erstreckenden Untersuchungen zeigen also Schwankungen aller Werte innerhalb beträchtlicher Grenzen. Der Fettgehalt läßt sich durch sorgfältiges Abrahmen um 2—2,5% reduzieren. Der Zuckergehalt erfährt eine Verminderung um etwa 1%, wobei gefunden wurde, daß innerhalb der ersten 6 Stunden die Gärung nur langsame Fortschritte machte, dann schnell zunahm und etwa bei 16—20 Stunden ihr Optimum besaß. Nach 24 Stunden war dann ein gewisser Stillstand erzielt, denn in den folgenden 12 Stunden nahm der Zuckergehalt nur noch um etwa 0,2% ab. Während sich die H-Ionenkonzentration nicht mehr deutlich änderte, nahm der Titrationswert noch um den Betrag von etwa 10 $^n/_{10}$-NaOH zu. Praktisch ist also der Gärungsprozeß nach 24 Stunden am Ende. Will man den Zuckerwert noch weiter herunterdrücken, so bedarf es dazu anderer Methoden. Beim Vergleich mit den für Buttermilch aus Sahne gefundenen Werten glaube ich einen Unterschied in der Acidität gefunden zu haben, der sich nicht nur in einem veränderten p_H (Buttermilch 4,9—4,7, Sauermilch aus Vollmilch 4,7—4,2) und im Titrationswert, sondern auch im Zuckergehalt ausdrückt. Danach wäre also Sauermilch um ein geringeres saurer als Buttermilch. Vielleicht spricht sich das auch in dem angenehmeren, milderen Geschmacke der Buttermilch aus. Freilich ist Rahmbuttermilch auch nie eine so alte Milch wie Sauermilch, da der Rahm meist schon nach etwa 12 Stunden gebuttert wird und außerdem kühl aufbewahrt zu werden pflegt. Auch wird er nicht beimpft, sondern unterliegt der spontanen Säuerung. Bei einer 24 Stunden alten und in der Wärme aufbewahrten, beimpften Rahmbuttermilch war denn auch der Unterschied im Aciditätsgrade nicht mehr zu finden. Der Eiweißabbau ist mit 0,2—0,3% innerhalb von 24 Stunden so geringfügig, daß ihm keine Bedeutung zukommt.

3. Sauermilch aus Zentrifugen-Magermilch.

	Eiweiß %	Fett %	Zucker %	Acidität p_H	Acidität Titration
Meyer					
Frische Magermilch	3,1—3,6	0,1—0,2	4,7—5,0	7,3—6,9	12—18
24 Stunden alt	2,6—3,4	0,1—0,2	3,3—3,9	4,8—4,5	73—83

Sowohl aus den Angaben der Literatur als auch aus meinen Untersuchungen geht also hervor, daß Buttermilch wie Sauermilch inkonstante Nahrungsgemische sind, die in gleicher Weise im Zucker- und Fettgehalte wie im Aciditätsgrade, besonders in beiden letzten, beträchtlichen Schwankungen unterworfen sind. Davon abgesehen ist aber bezüglich der chemischen Veränderungen der Milch im Prinzip kein Unterschied zwischen Buttermilch und Sauermilch zu erkennen. In beiden Fällen handelt es sich um Fettreduktion, die entweder durch Abrahmen oder Zentrifugieren bzw. Ausbuttern erreicht wird. Der Zuckergehalt wird durch den Gärungsprozeß in beiden Milcharten relativ wenig reduziert, die Säureproduktion kann in beiden die gleiche sein, und das Casein wird durch den Bakterienstoffwechsel nur wenig angegriffen. Wir können daher zwar der Herstellungsweise nach zwischen Buttermilch und saurer Magermilch unterscheiden, aber vom chemischen Standpunkte aus betrachtet in beiden Fällen nur von einer fettreduzierten Sauermilch sprechen.

Um schließlich die Frage noch zu entscheiden, ob die mechanische Behandlung, das Schlagen beim Butterungsprozeß, von Einfluß auf den physikalisch-chemischen Zustand des Caseins sei, wurden zwei Parallelversuche angestellt, bei welchen saure Magermilch einmal erst nach dreiviertelstündigem Schlagen in der Buttermaschine, das andere Mal aber ohne diesen Prozeß gekocht wurde. Das Ergebnis war, daß beide Gerinnungsprodukte gleich grobflockig ausfielen, mithin also dem mechanischen Momente des Ausbutterns auch keine Bedeutung für den Ausflockungsvorgang zukommen kann.

Buttermilch und Sauermilch zeigen unpräpariert keine Unterschiede. Immer ist es erst der Mehlzusatz, dem eine homogenisierende Wirkung bei der Gerinnung zuzuschreiben ist. Die besondere Art der Erwärmung, das langsame Erhitzen auf schwacher Flamme unter ständigem Umrühren sichern dann die feine Verteilung des Caseins in der Milch. Alle Unterschiede, die in der klinischen Bewertung der präparierten Sauermilchen bestehen, wären demnach auf nichts Anderes zurückzuführen als auf die Inkonstanz des Aus-

gangsmaterials bzw. auf die Verschiedenheit in der Art und Dosierung des Kohlenhydratzusatzes.

Zusammenfassung.

1. Alle Sauermilchen (Buttermilch, saure Voll- und Magermilch) sind inkonstante Nahrungsgemische, deren Zusammensetzung in weiten Grenzen schwanken kann.
2. Im übrigen sind die Sauermilchen untereinander chemisch nahezu gleich. In beiden Fällen handelt es sich um eine durch den Stoffwechsel des Bacillus acidi lactici veränderte Milch.
3. Vorzüge, die man der Buttermilch anderen Sauermilchen gegenüber nachrühmt, existieren in Wirklichkeit nicht, sind vielmehr nur aus der Art und Weise der Präparierung zu erklären.

Literaturverzeichnis.

Ballot, Nederlandsch tijdschs. v. geneesk. 1865.
De Jager, 1898, Berlin, O. Coblentz.
Derselbe, Nederlandsch tijdschs. v. geneesk. 1895, Okt.
Dr. Frhr. Teixeira de Mattos, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, 1902.
Koeppe, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, 1906.
Salge, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, 1902.
Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankh. 2. Aufl. 1921.
Karo, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34, 1902.
Stolte, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. Orig. 11.
Leschziner, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40, 1904.
Cardamatis, Arch. de méd. des enfants 1904.
Marfan, Traité de L'Allaitement, 3. Édition, Paris 1920.
Houwing, Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 51, 1900.
Nebel, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, 1906.
Méry und Guillemont, Bull. de méd, et chir. infant 1904.
Rommel, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37, 1903.
de Rothschild, Rev. de hyg. et de méd. infant 1903.
Selter, Dtsch. med. Wochenschr. 1903.
Tada, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, 1905.

Aus der Heidelberger Kinderklinik.

Zur Praxis und Theorie der Dyspepsiebehandlung.

(Über calciumangereicherte, fettreduzierte Sauermilch.)

Von **A. Adam.**

Die Heilernährung des dyspeptischen Säuglings gründet sich zur Zeit auf die Vorstellung, daß eine abnorme Gärung im Darmkanale gehemmt und die Fäulnis möglichst gefördert werden müßte. Es wird der Hauptwert auf den Antagonismus Zucker-Fett zu Eiweiß-Kalk gelegt.

Besäße die Fäulnisförderung wirklich eine ausschlaggebende Heilwirkung, so müßte mit leicht fäulnisfähigen Eiweißkörpern, wie Pepton, in besonders günstigem Ausmaße ein Heilerfolg zu erzielen sein. Pepton kann aber nach Moro und Hirsch am leichtesten eine Dyspepsie zur Intoxikation steigern, während dem weniger fäulnisfähigen Casein eine antidyspeptische Wirkung zukommt.

Auf Grund der Biologie des Bacterium coli, insbesondere der Dyspepsiecoli (Adam), konnte gefolgert werden, daß Auslösung bzw. Beseitigung der dyspeptischen und toxischen Symptome in direkter Beziehung zur Vermehrung und Wachstumshemmung der Colirassen des Dünndarmes stehen. Das B. coli ist aber sowohl Gärungs- wie Fäulniserreger, d. h. es kann sich sowohl bei Angebot von Mono- und Disacchariden wie von Pepton lebhaft vermehren. Daher können Entstehung und Heilung der Dyspepsie und Intoxikation nicht mit einer verschiedenen Funktionsauslösung des B. coli zusammenhängen. Nicht die Fäulnisförderung ist der ausschlaggebende Faktor in der Behandlung, sondern die Unterdrückung der Colivegetation überhaupt. Wir haben nicht eine gärungswidrige, sondern eine antibakterielle Diät anzuwenden. Dabei ist vorauszusetzen, daß eine bereits gesetzte Schädigung des Darmkanals bzw. des Gesamtorganismus nicht direkt durch Diät beseitigt, sondern daß nur das schädliche Agens beseitigt werden kann.

Die praktische Aufgabe besteht also darin, der abnormen Dünndarmflora — gewöhnlich handelt es sich um B. coli — gewissermaßen den Nährboden zu entziehen, und zwar durch Zufuhr von Nährstoffen, die für B. coli qualitativ inadäquat sind, vom Darmkanale aber nach eventueller Spaltung quantitativ resorbiert werden können. Eine Dyspepsiediät muß sich demnach auf rationeller Basis aufbauen lassen.

Die strengste Diät in diesem Sinne bestände darin, daß wir überhaupt keine Nahrungsstoffe anbieten. Das geschieht durch die sog. Teepause, deren Bedeutung zum guten Teil auf der Hemmung der Bakterienvermehrung infolge Nahrungsmangel beruhen dürfte. Ob das Darmsekret oder -exsudat einen günstigen Nährboden darstellt, ist nach der Wachstumshemmung der Dyspepsiecoli in alkalischem Medium bzw. auf nativem Eiweiß zu bezweifeln.

Die bisherige Dyspepsiediät ist empirisch begründet. Wenn wir von der arteigenen Milch absehen, die in der Mehrzahl der Fälle nicht zur Verfügung steht, so bevorzugen wir erfahrungsgemäß Casein- und Stärkepräparate und geben zweckmäßig eine bestimmte Menge Fett und Calcium, um genügende Kalkseifenbildung zu erzielen (Stolte). Zudem brauchen wir Wasser und Salze. Bei diesem Vorgehen handelt es sich, wie der Verwendungsstoffwechsel des B. coli ergibt, in der Tat hauptsächlich um ein antibakterielles Ernährungsregime. Wir bieten gerade die Nährstoffe an bzw. sorgen für Bildung von solchen Stoffwechselprodukten, welche die Vermehrung des B. coli hemmen (Casein, Stärke, Kalkseifen) und bemühen uns diejenigen Bausteine oder die Entstehung solcher auszuschalten, die wachstumsfördernd wirken (Mono- und Disaccharide, Pepton, Alkaliseifen). Über den Ort der Entstehung und der Wirkungsweise der Kalkseifen ist vorläufig nichts Bestimmtes auszusagen.

Auch das übliche Prinzip der Zufuhr steigender Nahrungsmengen ist vom bakteriologischen Standpunkte aus zweckmäßig. Casein und Stärke werden im Darmkanale durch Fermente zu geeigneten Colibausteinen aufgespalten. Kann aber durch Regelung des Mengenangebotes die darniederliegende Resorption mit der Verdauung Schritt halten, so bleiben keine unresorbierten Reste von Spaltprodukten für die Bakterien übrig. Nichtgespaltenes, inadäquates Nährmaterial ist für die Entwicklung des B. coli von geringer Bedeutung. Selbst bei Ernährung mit Frauenmilch ist bekanntlich das schrittweise Vorgehen erforderlich. Eigentlich ist diese Nahrung wegen ihres hohen Fett- und Zuckergehaltes und ihrer Kalkarmut

von dem genannten Gesichtspunkte aus keine antidyspeptische Kost. Es gibt auch zahlreiche Fälle von Dyspepsie und Intoxikation, die durch Frauenmilchernährung verschlechtert, unter Umständen erst ausgelöst werden (Salge). Bis zu gewissem Grade bedeutet die Salgesche Vorschrift der Entfettung eine Verbesserung, da wenigstens die gärungsfördernde Wirkung der entstehenden Alkaliseifen beseitigt wird. Anscheinend ist eine günstige Wirkung auch durch Calciumchlorid- oder Calciumlactatzusatz zur nicht entfetteten Frauenmilch zu erreichen, weil die Bildung gärungshemmender Kalkseifen begünstigt wird. Doch sind die Beobachtungen noch zu gering. Die Heilwirkung der Frauenmilch beruht wohl in erster Linie auf der ausgezeichneten Resorption als arteigene Nahrung.

Wenn auf Grund des genannten Prinzips eine Heilnahrung aufgebaut werden soll, so zwingen die praktischen Verhältnisse dazu, die Kuhmilch als Ausgangsmaterial zu verwerten. Besonders wichtig ist eine leichte Herstellbarkeit.

Von den gebräuchlichen Heilnahrungen entspricht am meisten die Buttermilch oder die saure Magermilch den an die antibakterielle Diät gestellten Anforderungen, da der Milchzucker durch die Bakteriengärung vermindert und das Fett durch den Butterungsprozeß reduziert ist. Vom bakteriologischen Standpunkte konnte angenommen werden, daß zwischen Buttermilch und saurer Magermilch, wenn sie unter gleichen Bedingungen hergestellt werden, kein Unterschied in der Zusammensetzung besteht. Denn eine Kultur von Milchsäurestreptokokken, um die es sich gewöhnlich handelt, muß in beiden Fällen die Milch in gleicher Weise verändern, ob sie noch Fett enthält oder nicht. Nur die Art der Kulturanlage (spontan oder nach Beimpfung mit alter Sauermilch bzw. Reinkultur), ferner die Höhe der Außentemperatur, die Dauer der Kultivierung und der Grad der Entfettung können Verschiedenheiten bedingen. Herr Dr. Meyer hat daher die Zusammensetzung von Sauermilchpräparaten verschiedener Herstellungsweise untersucht. Er fand in der Tat, daß diese Präparate (aus saurem Rahm, saurer Vollmilch oder Magermilch) im wesentlichen nichts anderes darstellen als Sauermilcharten, deren Fett auf verschiedene Weise (vor dem Sauerwerden durch Abrahmen oder Zentrifugieren bzw. nach demselben durch Buttern) reduziert, deren Zucker bis zu bestimmtem Säuregrade vergoren und deren Casein ausgefällt ist. In der qualitativen Zusammensetzung der einzelnen Bestandteile und im Säuregrade können sie aber derartig verschieden sein, daß die für vorliegende Zwecke erforderliche Konstanz nicht gewährleistet ist.

Buttermilch und Sauermilch haben außerdem meistens den Nachteil, daß der Fettgehalt für eine ausreichende Kalkseifenbildung zu gering ist.

Sowohl aus praktischen wie theoretischen Gründen lag also das Bedürfnis vor, auf einfache Weise eine in ihrer Zusammensetzung möglichst konstante zucker- und fettreduzierte Milch herzustellen. Folgende Überlegungen waren maßgebend.

Lassen wir Milch der spontanen Säuerung anheimfallen, so erfolgt eine Vergärung des Milchzuckers unter Aufspaltung des Calciumcaseinats und Säureflockung des Caseins. Dieser Vorgang nimmt ein Ende, sobald der Säuregrad erreicht ist, bei dem der Streptococcus acidi lactici[1]) nicht mehr vermehrungsfähig ist bzw. sein saccharolytisches Ferment reaktionsunfähig wird. Neutralisiert man jetzt durch Alkalizusatz, so wird der Zucker weiter vergoren und kann bei genügender Einwirkung vollständig verbraucht werden. Als Alkali wurde aus verschiedenen Gründen $CaCO_3$ gewählt, insbesondere, weil die Bildung von Calciumlactat und die Erleichterung der Kalkseifenentstehung erwünscht war. Außerdem reguliert der Alkalizusatz den H-Ionenwert der Milch. Durch Pufferwirkung stellt sich bei bestimmter Menge und Zeitdauer der Säuregrad auf durchschnittlich p_H 5,5 ein, während gewöhnliche Sauermilch einen p_H-Wert von etwa 4,2 besitzt, also stark sauer ist. Eine H-Ionenkonzentration von p_H 5,5 entspricht ungefähr dem Säurewert, der nach Heß auf der Höhe der Kuhmilchverdauung im Säuglingsmagen besteht. Stärker saure Milch kann bei der oft vorhandenen Hyperacidität des dyspeptischen Magens (Hainiß) Erbrechen veranlassen.

Die zweite Aufgabe besteht darin, das Fett der Milch so weit zu reduzieren, daß die Alkaliseifenbildung eingeschränkt wird und die Entstehung von Kalkseifen in ausreichendem Umfange stattfinden kann. In diesem Falle wurde empirisch ein Fettgehalt von etwa 1,5% als ausreichend befunden.

Die dritte Aufgabe betrifft die Erzielung einer feinen Caseingerinnung. Nach Silberschmidt erfolgt bei Erhitzen der Kuhmilch eine Veränderung des physikalisch-chemischen Zustandes, infolge dessen die Gerinnung durch Labwirkung nicht grob-, sondern feinflockig erfolgt. Nach eigenen Untersuchungen verhält sich die Säuregerinnung der Milch in gleicher Weise. Es ist 5 Minuten langes Erhitzen auf 80° C erforderlich, um bei nachfolgender Säuregerinnung die Bedingungen für eine feinflockige Gerinnung zu erzielen. Diese

[1]) Dessen Eigenwasserstoffzahl liegt nach Feststellung von Dr. Kissoff um den Lackmusneutralpunkt.

Veränderung ist besonders bei erhöhtem Calciumgehalte von Bedeutung, da sonst das gesamte Casein zu einer gummizähen Masse verklumpt, die sich bei weiterem Erhitzen nur unvollkommen löst.

Die Methode der Herstellung dieser calciumangereicherten, fettreduzierten Sauermilch ist einfach:

Herstellung.

1. Vollmilch und Zentrifugenmagermilch zu gleichen Teilen mischen. Steht keine Magermilch zur Verfügung, so kann nach dem Gerinnen die halbe Rahmschicht abgehoben werden.
2. Kurz aufkochen.
3. Auf 20—25° C (evtl. in kaltem Wasser) abkühlen und mit 24 Stunden alter, dicker Sauermilch versetzen (2 Eßlöffel auf 1 l bzw. 500 ccm auf 10 l). Man nimmt später von der dick gewordenen Milch des Vortages die nötige Menge vor dem Kreidezusatz.
4. Bei Stubentemperatur von etwa 20—22° C stehen lassen. Wenn die Milch dick geworden ist, also gewöhnlich nach 20—24 Stunden, Zusatz von 2,5 g reiner, pulverisierter Kreide auf 1 l. Mit Schneebesen verquirlen, bis keine Milchklümpchen mehr zu sehen sind.
5. 3—4 Stunden bei Stubentemperatur von etwa 20—22° C stehen lassen. Wenn Schäumen eingetreten ist, nochmals umrühren.
6. Langsam erhitzen bis zum einmaligen Aufkochen unter dauerndem Schlagen mit einem Schneebesen. Zwischen 40 und 60° C vorsichtig erwärmen.
7. Nach Aufkochen den vorgeschriebenen Zucker (z. B. 3%, 5%, 7% Nährzucker) in gelöstem Zustande zusetzen und die Milch durch Haarsieb gießen.
8. Vor dem Abfüllen der unter gelegentlichem Schlagen etwas abgekühlten Milch den Bodensatz gut aufrühren. Nicht nachsterilisieren.

Die Methodik ist genau innezuhalten, wenn die Nahrung gleichmäßig ausfallen soll.

Erläuterung.

ad 1. Die Mischung von Vollmilch und Zentrifugenmagermilch ergibt einen Fettgehalt von etwa 1,5%, da Vollmilch durchschnittlich 3%, Zentrifugenmagermilch etwa 0,2% Fett enthalten. In Betrieben, welche nicht über Magermilch verfügen, kann der Fettgehalt dadurch auf die Hälfte erniedrigt werden, daß man die gesamte Milchmenge als Vollmilch sauer werden läßt und nach dem Dickwerden die eine Hälfte der Rahmschicht mit Schöpflöffel abhebt.

ad 2. Das kurze Aufkochen empfiehlt sich der Einfachheit wegen. Barlow-fälle sind bisher auch bei monatelanger Ernährung nicht aufgetreten.

ad 3. Die Beimpfung der Milch mit alter Sauermilch ist notwendig, da durch das Kochen Sterilisierung erfolgt. Die erste Kultur des Streptococcus acidi lactici bildet sich spontan, wenn man etwas Rohmilch bei Stubentemperatur stehen läßt. Weiteres Impfmaterial steht dann von der Sauermilch des Vortages zur Verfügung.

ad 4. Die Einhaltung möglichst gleichmäßiger Stubentemperatur ist zu beachten. Das ist im Winter unter Umständen etwas schwieriger als im Sommer. Wesentlich höhere oder niedrigere Wärmegrade als 18—24° C sind zu vermeiden, da sonst zu rasches oder zu geringes Bakterienwachstum erfolgt.

Die Menge von 0,25% $CaCO_3$ ist die unterste Grenze, die eine Einstellung des p_H-Wertes auf etwa 5,5 ermöglicht. Wird das gesamte $CaCO_3$ durch die bei der Zuckervergärung entstehende Milchsäure gebunden, so enthält die Milch etwa 0,5% Calciumlactat.

ad 5. Die Verminderung des Milchzuckers bei 3—4stündiger Einwirkung des $CaCO_3$ wurde als praktisch ausreichend befunden. Der Zucker wird dabei um 1—1,5% (gelegentlich auch 2%) reduziert.

ad 6. Die Hitzegerinnung der Sauermilch beginnt bei etwa 40° C und ist bei etwa 60° C beendet. Zwischen diesen beiden Graden ist langsam über kleiner Flamme zu erhitzen. Bis 40° und von 60° an kann schnell erwärmt werden.

ad 7. Das Passierenlassen durch ein Haarsieb hat nur den Zweck, die gröberen Gerinnsel der Kochhaut zu entfernen. Das geronnene Casein ist so fein verteilt, daß es das Sieb durchfließt. Absetzen des Caseins im Sieb kann durch Schlagen gegen das Sieb während des Durchseihens verhindert werden.

Als Kohlenhydrat wurde Soxhlets Nährzucker (in Wasser gelöst) bevorzugt. Der Zusatz erfolgt nach dem Kochen, um stärkere Hydrolyse des Dextrins zu vermeiden. Gelegentlich wurde noch 1—2% Weizenmehl zugesetzt. Als Übergangs- oder Dauernahrung diente wiederholt eine Milch mit 1—2% Weizenmehl und 5% Rohrzucker.

ad 8. Infolge des Säuregehaltes ist die Milch, kühl aufbewahrt, mehrere Tage haltbar.

Zusammensetzung.

Aus zahlreichen Einzelbestimmungen, die gemeinsam mit Dr. Kissoff, Dr. Meyer und Dr. Mündel ausgeführt wurden, ergab sich eine für praktische Zwecke ausreichende Konstanz der Zusammensetzung.

Das koagulable Eiweiß der Milch wird durch den Bakterienstoffwechsel nur wenig angegriffen (0,05—0,1%). Der Milchzuckergehalt wird im Gegensatze zum Abbau in gewöhnlicher Sauermilch, der nur etwa 0,5% beträgt, um $^1/_3$—$^1/_2$ vermindert. Der Fettgehalt wird durch die Bakterien nicht merklich verändert.

Das Casein wurde mit einer Mikro-Kjeldahl-Methode nach Ausfällung mit kolloidalem Eisenoxyd und Chlorfreiwaschen des Nieder-

schlages mit warmer n/50 Essigsäurelösung bestimmt. Fettbestimmung nach Gerber. Milchzuckerbestimmung nach Autenrieth mit selbstgeaichter Bangscher Lösung.

Die Milch enthält im Durchschnitt:

3% Casein,
1,5% Fett,
1,5—2% Milchzucker.

Der Säurewert beträgt etwa p_H 5,5, der Titrationswert durchschnittlich 60 n/10 NaOH.

An Brennwert enthält die Nahrung bei 5% Nährzuckergehalt 60—65 Calorien.

Anwendung.

Seit Juni 1922 an der Heidelberger Kinderklinik vorgenommene Ernährungsversuche an über 250 dyspeptischen Säuglingen haben die Brauchbarkeit der Nahrung als Dyspepsiediät und damit die Richtigkeit des Prinzips und eingeschlagenen Weges erwiesen. Die Milch wurde auch in 4 Fällen von Intoxikation vertragen und bei mehreren dekomponierten Säuglingen und bei Frühgeburten, insbesondere als Zwiemilch, mit Erfolg gegeben. Fünf Mißerfolge, über die unten vollständig berichtet wird, konnten auf Mängel in der Ernährungstechnik oder zum Teil auf tödliche Komplikation mit schweren parenteralen Erkrankungen zurückgeführt werden.

Weitere Beobachtungen an reparierten Fällen und bei gesunden Kindern zeigten, daß — mit verändertem Kohlenhydratzusatz (1,5% Mehl, 5—7% Rohrzucker) — die Milch auch als Grundlage für Übergangs- und Dauernahrung dienen kann. Ihr Indikationsgebiet läßt sich damit auf das der sog. präparierten Buttermilch ausdehnen.

Bei Dyspepsie wurde therapeutisch in der üblichen Weise vorgegangen. (In schweren Fällen zuerst Magen- und anschließend ausgiebige Darmspülung, evtl. mit alkalischem Wasser; 6—24stündige Teepause — Tee mit alkalischem Mineralwasser $\overline{aa}$ oder $^1/_3$—$^1/_2$ Ringerlösung —; Beginn der Ernährung mit 50—300 ccm oder mehr Sauermilch, je nach Schwere des Falles und Alter des Kindes; anfangs Zusatz von 3%, dann 5—7% Nährzucker; im ganzen 5—6, höchstens 8 Mahlzeiten; tägliche Steigerung der Nahrung um 50—100 ccm.)

Der Verwendung von Rohrzucker statt Nährzucker steht prinzipiell nichts im Wege. Doch ergaben Austauschversuche in manchen Fällen anscheinend einen Vorzug des Nährzuckers.

Bei jungen Säuglingen, Frühgeburten und dekomponierten Kindern bewährte sich besonders gut die Zwiemilchmethode (abwechselnd gleiche Mengen Frauenmilch und Sauermilch oder $^1/_3$ Frauenmilch und $^2/_3$ Sauermilch). In diesen Fällen wurde die Sauermilch wegen des hohen Zuckergehaltes der Frauenmilch vorübergehend ohne Zuckerzusatz verabreicht. In einzelnen Fällen

erfolgte Zusatz von 0,5% Calciumlactat zur Frauenmilch, um die Kalkseifenbildung zu begünstigen.

Der Flüssigkeitsbedarf wurde in der Weise gedeckt, daß dem Kinde im ganzen die Menge (Tee mit $^1/_3$ Ringerlösung oder alkalischem Mineralwasser $\overline{aa}$) zugeführt wurde, welche es bei normalem Gewicht im betreffenden Alter an Frauenmilch getrunken hätte. Als vorteilhaft erwies sich, zuerst das Wasser und erst $^1/_2$—1 Stunde später die Milch trinken zu lassen. Die Anregung des Brechreizes durch die Magenfüllung wurde dadurch sichtlich gemindert. Zur Entleerung verschluckter Luft wurden die Kinder nach dem Trinken aufgesetzt.

Die bei genügender Toleranz ausreichende Milchmenge betrug unter Zugrundelegung des Sollgewichtes bei 5% Zuckergehalt:

im 1. Mon.	500—600 ccm	im 5. Mon.	900—1000 ccm	im 9. Mon.	1000 ccm
„ 2. „	600—700 „	„ 6. „	1000 „	„ 10. „	1000 „
„ 3. „	700—800 „	„ 7. „	1000 „	„ 11. „	1000 „
„ 4. „	800—900 „	„ 8. „	1000 „	„ 12. „	1000 „

Der bei schwerer Dyspepsie und bei Dystrophie bestehenden Toleranzschwäche wurde selbstverständlich durch vorsichtigere Steigerung der Nahrung Rechnung getragen. Auftreten eines Rezidivs infolge parenteraler Erkrankung veranlaßte in gleichem Sinne zunächst Reduktion der Menge, evtl. auch oder nur des Zuckerangebotes, Deckung des Flüssigkeitsbedarfes und wieder Steigern der Nahrung.

Es machte sich angenehm bemerkbar, daß die leicht säuerliche Nahrung im allgemeinen, selbst wochenlang, gern getrunken und auch von schwerkranken Kindern relativ selten erbrochen wurde.

Die Wirkung auf die Stuhlbildung trat in parenteral unkomplizierten Fällen gewöhnlich in 2—4 Tagen ein. Die frischen Entleerungen reagierten lackmusneutral oder schwach alkalisch. Bei reparierten Kindern wurden auch alkalische Stühle beobachtet. Die Stühle sind von salbiger Konsistenz, gelber Farbe und von angenehmem, in frischem Zustande nicht fauligem Geruch. Bei längerem Liegen in der Windel kann graue Verfärbung der Oberfläche eintreten. Das Aussehen der Stühle änderte sich, abgesehen von Schwankungen in der Konsistenz, auch bei monatelanger Ernährung nicht. Niemals wurde das Auftreten von typischen Kalkseifenstühlen beobachtet. Die Harnreaktion ist schwach sauer. Erhöhte Temperatur, sog. Buttermilchfieber, wurde bisher nicht mit Sicherheit festgestellt.

Längere Zeit mit der Sauermilch ernährte Kinder haben im allgemeinen gut durchblutete Haut, der Leib ist weich und nicht aufgetrieben. Das Bild des Milchnährschadens oder der Fäulnisdyspepsie kam in keinem Falle zur Entwicklung. Nach akuten Wasserverlusten setzte mit Breiigwerden der Stühle eine rasche Gewichtszunahme ein, offenbar begünstigt durch den

Salzreichtum der Nahrung. Andererseits spricht die relative Seltenheit stärkerer Gewichtsabnahme bei Auftreten parenteraler Dyspepsie gegen abnorme Wassereinlagerung.

Die parenterale Dyspepsie in der kalten Jahreszeit, insbesondere bei grippaler Erkrankung, unterscheidet sich in manchen Fällen insofern von den sog. alimentären Formen der warmen Jahreszeit, als die Stühle gelegentlich häufiger entleert werden, insbesondere solange Fieber besteht. Es erscheint fraglich, ob es sich in derartigen Fällen um gleichartige Dünndarmerkrankungen handelt, da die Erhöhung des Zuckergehaltes oder Zugabe konzentrierter Nahrung, wenigstens bei nicht zu jungen Säuglingen, gelegentlich von günstigem Einfluß auf die Stuhlbildung sind.

Zu rasche Steigerung der Nahrungsmenge oder des Zuckergehaltes führte in vereinzelten Fällen zur Verzögerung des Erfolges, ohne daß bisher Verschlimmerung des Zustandes bis zur Intoxikation eintrat. Doch soll die bei jeder antidyspeptischen Nahrung (auch Frauenmilch) festgestellte Möglichkeit, toxische Symptome auszulösen, im Auge behalten werden, da die Nahrung zu adäquaten Colibausteinen abgebaut wird.

Die Ernährung mit nährzuckerhaltiger Sauermilch erwies sich als monatelang durchführbar, insbesondere als Zwiemilch bei debilen Kindern.

Während und nach der Reparation wurde der Nährzucker durch Rohrzucker ersetzt (gewöhnlich nicht vor der 4. Woche), ferner wurden bei nicht zu jungen Säuglingen 1—2 Mehlbreie bzw. ein Teil der Gesamtnahrungsmenge als konzentrierte Kost verabreicht, z. B. als Brei aus Sauermilch mit 3% Fett und 3% Mehl. In zahlreichen Fällen wurde endlich Sauermilch mit 1,5% Mehl und 5—7% Rohrzucker als Dauernahrung gegeben. In der warmen Jahreszeit ist die Zufütterung konzentrierter Kost sehr vorsichtig vorzunehmen.

Die Behandlungsergebnisse sind so einheitlich, daß die Anführung einiger Beispiele im Krankenblattauszuge genügt. Die wenigen Mißerfolge werden insgesamt angeführt.

1. Dyspepsie.

a) Säuglinge im Alter bis zu 4 Monaten.

1. Gerda Bl., 5 Tage alt. Juni 1922. Seit 1 Tag häufig Erbrechen und Durchfall ohne Fieber, bei Zwiemilchernährung. 2960 g. Erhält 3 Tage 400 Frauenmilch, dann 4 Tage 300 Frauenmilch und 100 Eiweißmilch mit 5% Nährzucker. Dann 4 Tage 500 Frauenmilch. Keine Besserung, keine Zunahme, 7—8 dünne, schleimige Stühle. Erhält 300 Frauenmilch und anfangs 200, später 300 Sauermilch. Rasches Verschwinden des Schleimgehaltes und Seltenerwerden der Stühle. Gleichmäßige Gewichtszunahme von 800 g in 4 Wochen. Umsetzen auf $^1/_2$ Milch-Schleim mit 5% Rohrzucker vertragen. Kurz vorher Rhinitis ohne Einfluß auf Stuhl, Temperatur und Gewicht.

2. Oswald K., 6 Wochen, 2840 g. Juli 1922. Erhielt nur 14 Tage Brustnahrung, dann $^1/_2$ Milch. Seit 14 Tagen Erbrechen und Durchfall. Dabei 8 Tage lang vor Einlieferung in die Klinik nur Kufekemehl, Schleim und Tee, ohne Milch und Zucker. Bei Aufnahme greisenhafter Gesichtsausdruck, sehr mager; kühle, cyanotische Extremitäten. Unruhe. Hypertonie. Schädelknochen übereinandergeschoben, eingesunkene Fontanelle, aufgetriebener Leib.

Auf Darmspülung entleeren sich Gas und schleimige Stuhlmassen. Beginn mit 200 Sauermilch (1% Weizenmehl, 3% Nährzucker). Steigern bis 500 ccm. Stühle am 5. Tage fest. Fieber, das am 2. und 3. Tage noch bis 38,5 beträgt, fällt rasch. In 5 Wochen 1000 g Zunahme. Ein Versuch in der ersten Zeit 200 Sauermilch durch Frauenmilch zu ersetzen, führt zu Entleerung vermehrter, schleimiger Stühle. Umsetzen auf $^2/_3$ Milch mit 5% Rohrzucker vertragen.

3. Anton K., 2 Monate, 4050 g. 9. Dezember 1922 wegen Dypepsie in ambulanter Behandlung. Erhält steigende Mengen Sauermilch mit 3% Nährzucker. Am 11. Dezember 4150 g, breiige Stühle. 18. Dezember 4250 g. Vorübergehend vermehrte Stühle. Nahrungsreduktion von 800 ccm auf 700 ccm. Am 21. Dezember 4400 g. Stuhl geformt. Am 28. Dezember 4450 g. Jetzt 800 Sauermilch mit 5% Nährzucker.

4. Gertrud W., $2^1/_2$ Monate, 4000 g. September 1922. Ambulante Behandlung. Anamnestisch seit 5 Tagen Erbrechen und Durchfall. Seborrhöe. Erhält Eiweißmilch. 600 g Zunahme bei wechselnder Häufigkeit und Konsistenz der Stühle innerhalb 3 Wochen. In der 4. Woche Rückfall. 400 g Abnahme. Teepause. Bei Fortsetzung der Eiweißmilchernährung in einer Woche gute Stühle und 200 g Zunahme. Auftreten von Craniotabes und Furunkulose. Umsetzen auf Sauermilch mit 5% Nährzucker. In einer Woche 500 g Zunahme, in den weiteren 6 Wochen 1000 g Zunahme. Dabei grippale Erkrankung ohne merklichen Einfluß auf Gewicht überstanden. Auf Lebertranzufuhr vorübergehend dünnere Stühle.

5. Sophie H., 3 Monate, 4040 g. August 1922. Wurde 8 Wochen gestillt, erhielt dann 500 Milch, 500 Schleim mit wenig Zucker. Wurde dyspeptisch, 14 Tage lang milchlos nur mit Larosan in gesüßtem Schleim ernährt. Bei Aufnahme Ödeme, Rachitis, schlaffer Turgor und Tonus. Auf Sauermilch mit 5% Nährzucker Besserung der Stühle in 3 Tagen, Verschwinden der Ödeme und stetige Zunahme. Nach 5 Wochen Umsetzen auf $^2/_3$ Milch vertragen. Gewicht 4400 g.

6. Annelies S., 3 Monate, 2960 g (Geburtsgewicht 2000 g). Wegen häufigen Erbrechens angeblich mehrere Wochen nur mit Kufekemehl ohne Milch ernährt. Seit 8 Tagen Durchfall und starkes Erbrechen. Auf Sauermilchzufuhr Besserung der Stühle in 3 Tagen und 1100 g Zunahme in 4 Wochen.

7. Ernst V., 3 Monate, 3500 g. September 1922. Seit 5 Tagen Durchfall. Erhält einige Tage 300, dann 500 g Frauenmilch. Dabei Gewichtsstillstand und häufige, schleimige Stühle. Auf Zusatz von anfangs 100, später 200 Sauermilch sofort Besserung der Stühle und Gewichtszunahme. Nach 3 Wochen nur Sauermilchernährung. Nach weiteren $2^1/_2$ Wochen Umsetzen auf $^1/_2$ Milch vertragen. Im ganzen 1100 g Zunahme.

8. Kahrmann, 3 Monate, 3900 g. Oktober 1922. Erhielt 7 Wochen Brustnahrung, dann $^1/_4$ Milch, $^3/_4$ Schleim mit 2% Larosan und wenig Zucker wegen

schlechter Stühle. Keine Besserung. Erhält steigende Mengen Frauenmilch und Sauermilch. Am 2. Tage breiige Stühle. Steigerung bis 700 Sauermilch und 200 Frauenmilch. Gelegentlich Rhinitis und Otitis vermehrte Stühle und Gewichtsstillstand. Auf Nahrungsreduktion in 5 Tagen wieder feste Stühle und Zunahme. Insgesamt 1100 g Zunahme in $5^1/_2$ Wochen. Umsetzen auf $^2/_3$ Milch vertragen, dabei nur vorübergehend Gewichtsstillstand.

9. Rosa W., 4 Monate, 3420 g. Juli 1922. Seit 2 Tagen Durchfall, Erbrechen. Starke Craniotabes. Auf steigende Mengen Sauermilch in 4 Tagen breiige Stühle. Anfangs während Ausbildung einer Bronchopneumonie (bis 39,5° Fieber) Gewichtsstillstand, dann rasche Zunahme trotz wiederholter Fieberattacken. Nach 3 Wochen Craniotabes ohne besondere Behandlung verschwunden. In 5 Wochen 700 g zugenommen. Umsetzen auf $^1/_2$ Milch vertragen.

10. Ruth M., 4 Monate, 3650 g. Juli 1922. Seit 5 Tagen Dyspepsie. Schlechter Turgor, blasse Haut, Rachen gerötet, kein Fieber. Auf steigende Mengen Sauermilch in 5 Tagen feste Stühle. Gewichtsstillstand bis 8. Tag, dann geringe Zunahme bei geformten Stühlen. Erhielt bis 700 Sauermilch mit 5% Nährzucker. Erst auf 400 Frauenmilch und 400 Sauermilch mit Fett-Mehlzulage schnellerer Gewichtsanstieg. In 8 Wochen 1000 g Zunahme. Auf Wunsch der Eltern entlassen. Erkrankt grippal mit 39,5° Fieber und wird 5 Tage später wieder in dyspeptischem Zustande eingeliefert, hat bei $^1/_2$ Milch 350 g abgenommen. Erhält sofort 600 Sauermilch mit 5% Nährzucker. Am 5. Tage feste Stühle. In 4 Wochen 1000 g Zunahme. Erhielt zuletzt 1—2 Breie mit Fett zugefüttert.

b) Säuglinge im Alter über 4 Monate.

1. Magdalene W., 5 Monate, 4340 g. Juni 1922. Seit 14 Tagen Durchfall. In den ersten 3 Tagen Frauenmilch und Eiweißmilch zu gleichen Teilen, dann Sauermilch mit 3% Nährzucker. Die anfangs zahlreichen, schleimigen Stühle werden rasch breiig. In 4 Wochen 700 g Zunahme. Umsetzen auf $^1/_2$ Milch vertragen.

2. Emil K., 5 Monate, 4000 g. Juni 1922. Von Geburt schwächlich. Rachitis. Im Frühjahr Krämpfe. Vor einigen Tagen ebenfalls Krampfanfall. Seit 2 Monaten Husten. In letzter Zeit dyspeptisch. Bei Aufnahme 5—6 schleimige Stühle am Tage. Erhält sofort 800 Sauermilch. Nach 3 Tagen ein fester Stuhl. Weiter breiige Stühle. In 3 Wochen 600 g Zunahme. Eine grippale Erkrankung bleibt ohne Einfluß auf die Stuhlbildung.

3. Thea W., 6 Monate, 6600 g. Oktober 1922. Seit 14 Tagen Durchfall, zum Teil mit hohem Fieber. Bronchitis. Am 3. Tage nach Einführung der Sauermilchtherapie Breiigwerden der Stühle. In den ersten 3 Tagen noch 300 g Abnahme, dann rasche Zunahme, in 4 Wochen 1000 g. In der 5. Woche grippale Erkrankung ohne nachteiligen Einfluß auf Verdauungsfunktion. Umsetzen auf $^2/_3$ Milch vertragen.

4. Elise K., 8 Monate, 6700 g. November 1922. Seit 3 Wochen Dyspepsie wechselnder Stärke. Seit 2 Tagen Verschlimmerung. Befund: Bronchopneumonie des rechten Oberlappens, Bronchitis, Pharyngitis, Angina follic., Rosenkranz, Hypotonie, 38,3° Temperatur. Am 4. Tage nach Beginn der Sauermilchernährung gute Stühle und Zunahme. Nach 14 Tagen Zufütterung

von Breien und Erhöhung des Nährzuckergehaltes auf 7%. In 5 Wochen 600 g Zunahme. Umsetzen auf Normalkost gut vertragen.

5. Gadinger, 9 Monate, 4670 g. November 1922. Hatte vor 10 Wochen Durchfall und wurde mit Eiweißmilch behandelt. Erkrankte an Barlow. Da bei Rohmilch heftiger Durchfall auftrat, wurde 4 Wochen lang eine Kufekemehl-Milchmischung verabreicht. Keine Besserung. Bei Aufnahme sehr elend. Rachitis. Schwellung des rechten Oberschenkels, Zahnfleischblutung, Hautblutungen. Fieber. Auf Rohmilch wieder Durchfall und Erbrechen, starke Abnahme. Erhält dann 600 Sauermilch mit 5% Nährzucker. Sofort Besserung der Stühle und Zunahme. Steigerung bis 900 g Sauermilch. Außerdem erhält das Kind Citronensaft. Barlowerscheinungen verschwinden rasch. Vorübergehend Otitis media mit Fieber und Erbrechen, ohne Einfluß auf die Stuhlbildung. Nach 9 Wochen 1400 g Zunahme. Zuletzt Zufütterung von 2 Fettbreien. Umsetzen auf Vollmilch gut vertragen.

6. Gerda V., 11 Monate, 6200 g. Oktober 1922. Angeblich seit 4 Monaten Zahnfleischblutungen. Seit 14 Tagen Knieschwellung, dyspeptische Stühle. Hämorrhagischer Strophulus, Zahnfleischblutungen. Auf Sauermilchzufuhr in 3 Tagen gute Stühle. Erhält außerdem Citronensaft. Hämoglobin 40%. Entfiebert in den ersten 4 Tagen. In nächsten 3 Wochen treten noch viermal erneut Zahnfleischblutungen und Gelenkschwellungen auf. Anfangs langsame, auf Breizufütterung rasche Zunahme, in $6^1/_2$ Wochen 900 g. Nach der 5. Woche Zugabe von Mittagessen. Umsetzen vertragen.

2. Intoxikation.

1. Hermann W., 3 Monate, 4280 g. Seit 6 Tagen Durchfall und Erbrechen. Starker Wasserverlust. Sehr matt. Im Urin Albumen und Zylinder. Nimmt auf kleinste Mengen Sauermilch anfangs noch weiter 500 g ab. Dann am 4. Tage Besserung der Stühle und rasche Zunahme, in 6 Wochen 1100 g. Umsetzen auf $^1/_2$ Milch vertragen.

2. Berta H., $4^1/_2$ Monate, 5300 g. August 1922. Seit einigen Tagen Durchfall und Erbrechen. Bei Aufnahme: Cyanose, blasse, kalte Haut, große Unruhe, seltener Lidschlag, sehr beschleunigte und vertiefte Atmung, kein Nasenflügelatmen, schlaffer Hautturgor, Fontanelle eingesunken, 38,2° Temperatur, Mund trocken, Rachen rot, im Harn Albumen, granulierte Zylinder, Epithelien. Erhält Darmspülung. Beginn der Ernährung mit kleinen Mengen Sauermilch mit 5% Nährzucker. Am 2. Tage noch 38° Temperatur, aber ruhiger; 6 dünne Stühle. Am 3. Tage entfiebert. Ruhiges Atmen, ruhiger Schlaf; 4 dünne Stühle. In 2 Tagen 70 g Abnahme. Am 4. Tage ein fester Stuhl. Dann 2 Tage obstipiert. Gute Gewichtszunahme bei geformten Stühlen. In 3 Wochen 400 g Zunahme.

3. Carl B., 7 Monate, 5600 g. August 1922. Seit 3 Tagen Durchfall, Erbrechen, Fieber. Erhielt $^3/_4$ Ziegenmilch, $^1/_4$ Reisschleim mit wenig Rohrzucker. Bei Aufnahme: 38,3° Temperatur. Blaß, verfallen, seltener Lidschlag, Bestehenbleiben aufgehobener Hautfalten, beschleunigte, vertiefte Atmung, Fontanelle eingesunken, geröteter Rachen, bronchitische Geräusche an der Lungenbasis, spritzende Stühle, Rosenkranz, Epiphysenauftreibung. Erhält Magen-Darmspülung; steigend kleine Mengen Sauermilch nach 24stündiger Teediät. Am 3. Tage vormittags kein Stuhl, nachmittags ein breiiger, dann 4 Tage lang obstipiert und weiter regelmäßig 1—3 geformte Stühle. Temperaturabfall

am 2. Tage. Keine Gewichtsabnahme, sondern sofort Zunahme, in 18 Tagen 800 g. Ab 5. Woche Breizufütterung. Ende der 9. Woche 7020 g. Umsetzen auf $^2/_3$ Milch vertragen.

3. Dystrophie und Dekomposition.

1. Annelies M., 4 Wochen, 2450 g. Erhielt 2 Wochen Brustmilch, dann 2 Wochen $^1/_2$ Milch-Schleim mit Saccharin ohne Zucker. Bald nach Geburt trat ausgedehnte Furunkulose auf, mit großen Phlegmonen an beiden Unterschenkeln. In der Klinik bei 500 Frauenmilch Gewichtsstillstand, dann bei 400 Frauenmilch und 200 Sauermilch rasche, gleichmäßige Zunahme, in 3 Wochen 500 g. Danach nur Sauermilch mit 1% Weizenmehl, 3% Nährzucker. Gelegentlich grippaler Erkrankung mit 38° Temperatur parenterale Dyspepsie. 200 g Abnahme. Auf Nahrungsreduktion rasche Besserung und Zunahme, in 11 Wochen 1100 g. Umsetzen auf $^1/_2$ Milch vertragen.

2. Anna R., 5 Monate, 3150 g (Geburtsgewicht 2260 g). Immer gute Stühle, aber schlechtes Gedeihen bei Zwiemilch. Nach 3 Monaten Ziegenmilch, etwa $1^1/_2$ l pro die, Rachitis, Bild der Dekomposition. Bei vorsichtig steigender Ernährung ab 200 Sauermilch in der Klinik noch 300 g Abnahme. Dann rasche Zunahme, in 9 Tagen 550 g. Erhält nach einiger Zeit Sauermilch mit 2% Mehl und 7% Rohrzucker. In 9 Wochen 1000 g Zunahme. Umsetzen auf Buttermehlvollmilch vertragen.

3. Lisa R., $6^1/_2$ Monate, 3900 g. Vor 4 Wochen Lungenentzündung, abwechselnd Dyspepsie und Obstipation, Bronchitis, kein Fieber, Bild der Dekomposition. Erhält nach Teepause 200 Frauenmilch und Sauermilch āā, 3 Wochen Zwiemilch, dann nur Sauermilch, zum Schluß mit 2% Mehl und 8% Rohrzucker. In 9 Wochen 1300 g Zunahme. Umsetzen auf $^2/_3$ Milch vertragen.

4. Heinrich H., 8 Monate, 4480 g. August 1922. Schwere Dekomposition. Erhielt anfangs steigende Mengen Frauenmilch bis zu 750 g. Dabei 700 g Abnahme in 3 Wochen. Öfters Erbrechen, trinkt sehr schlecht, muß öfters Sonde erhalten. Mehrmals Ringerlösung subcutan, Tröpfcheneinlauf, Puls langsam, unregelmäßig. Nach 9 Wochen keine Besserung des Zustandes, muß mühsam mit Löffel gefüttert werden, da er nicht saugt. Gewicht 3550 g. Andauernd unregelmäßige Temperatur bis 38°. Ausgedehnte Intertrigo und seborrhoisches Kopfekzem. Wird langsam auf 600 Sauermilch umgesetzt, dabei baldige Besserung des Appetits, so daß das Kind die Flasche gierig trinkt. Gewichtszunahme. Nach 14 Tagen Zwiemilchernährung eingeleitet (400 Frauenmilch, 400 Sauermilch). In 10 Wochen 1400 g Zunahme. Die Schleimbeimengung bei den Stühlen verschwindet nach 3 Wochen vollständig. Eine in der 6. Woche nach Sauermilchzufuhr auftretende Bronchopneumonie mit Otitis media und dreitägigem Fieber bis 39° verläuft ohne Einfluß auf Stuhlbildung und Gewichtskurve. Ekzem und Intertrigo heilten schon in den ersten 14 Tagen nach Nahrungsänderung. In den letzten 3 Wochen wurde nur Sauermilch gegeben.

4. Frühgeburten.

1. Josef H., Zwillingskind, 1930 g. 6 Wochen zu früh geboren. Das andere Kind gestorben. Untertemperatur. In den ersten 12 Tagen trotz gleichmäßiger elektrischer Heizung des Bettes schwankende Körpertemperatur,

zum Teil über 38°. Zahlreiche, schleimige Stühle bei 300 Frauenmilch. Auf Zufütterung von Sauermilch sofortige Besserung der Darmfunktion, Zunahme, Temperaturabfall. Erhält weiter $^1/_2$ Frauenmilch-Sauermilch. Ununterbrochen vorzügliche Gewichtszunahme. Rosige Hautfarbe, guter Turgor und Tonus. Nach 4 Monaten beträgt das Gewicht 4700 g. Keine Craniotabes.

2. Hans S., 6 Wochen zu früh. 8. Lebenstag. 1700 g. Omphalitis purulenta. $2^1/_2$ Wochen Fieber, häufige, aber breiige Stühle. Erhält 300 Frauenmilch und 150 Sauermilch mit 5% Nährzucker. Von der 3. Woche an Besserung der Stühle und steile Zunahme. Nach $2^1/_2$ Monaten Gewicht 3420 g.

3. Marta M., 4 Wochen zu früh. 3 Wochen alt. 2790 g. Gedeiht zu Hause nicht. Vermehrte dünne Stühle. Erhält 300 Frauenmilch und 200 Sauermilch. Dabei noch zahlreiche, wenn auch breiige Stühle und keine Zunahme. Bei 400 Sauermilch mit 5% Nährzucker allein gute Stühle und rasche Zunahme. Nach 7 Wochen Gewicht 4000 g.

5. Die bisherigen Mißerfolge.

1. Annelies B. August 1922. Frühgeburt, 4 Wochen zu früh. 1900 g. Temperatur bei Einlieferung 34,4°. In den ersten 6 Lebenstagen trotz gleichmäßiger elektrischer Heizung des Bettes unregelmäßige Temperaturkurve. Gewichtsstillstand bei Frauenmilch. Ab 8. Tag 300 Frauenmilch und 100 Sauermilch. Bis 10. Tag Abnahme bis 1770 g. Dann Besserung der bisher schleimigen, häufigen Stühle und fortlaufend Zunahme bis 2100 g am 31. Lebenstage. Ab 23. Lebenstag nur Sauermilchernährung. Erkrankt unter Fieber bis 39° an Rhinitis, Pharyngitis, Bronchopneumonie. 14 Tage lang fiebernd, zwischen 37° und 38°, zum Teil Remissionen bis 36°. Gewicht hält sich bei guten Stühlen ohne Erbrechen 11 Tage lang. An eine Erhöhung der Nährzuckermenge auf 7% schließt sich eine parenterale Dyspepsie an, mit Gewichtsabnahme bis 1730 g in 4 Tagen und Exitus. Bei der Sektion finden sich bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

2. Heinrich W. Oktober 1922. 4 Monate. 2850 g. Bild schwerer Dekomposition. Erhielt $2^1/_2$ Wochen lang 500 g Frauenmilch. Dabei Gewichtsstillstand. Wird auf 400 Sauermilch umgesetzt. Am nächsten Tage Fieber (37,8°) und Husten, am folgenden Tage plötzlicher Kollaps und Exitus. Stühle immer gut, auch während der grippalen Erkrankung keine Gewichtsabnahme. Hatte schon 10 Tage vor dem Tode Rhinitis.

3. Klara G. Juni 1922. $4^1/_2$ Monate. 3200 g. Mongoloide Idiotie. Vitium cordis. Wird mit Bronchopneumonie des rechten Oberlappens eingeliefert. Eitrige Rhinitis. Die dyspeptischen Stühle werden auf Sauermilch in einigen Tagen fest. 300 g Zunahme in 7 Tagen. Es tritt erneut hohes, intermittierendes Fieber bis 39,3° auf, mit vermehrten Stühlen und Erbrechen. 400 g Abnahme in 8 Tagen. Kompakte Dämpfung über dem rechten Oberlappen mit Bronchialatmen und ausgedehnten, bronchitischen Geräuschen. Exitus.

4. Erna R., 5 Monate, 5700 g. Konstitutionelles Säuglingsekzem. Pastöser Habitus. Behandlung mit Naftalan, Pellidol, Argentumsalbe ohne Erfolg. Bekommt nach $2^1/_2$ Wochen Ernährung mit $^2/_3$ Milch, vermehrte, schleimige Stühle, hat bis dahin nicht zugenommen. Wird sofort auf 800 Sauermilch mit 5% Nährzucker umgesetzt. Entleerungen bleiben häufig, Gewicht nimmt nicht zu, es tritt Albumen im Harn auf; Erythrocyten und Leukocyten im Sedi-

ment. Das Kind beginnt zu erbrechen und abzunehmen. Nach Fortlassen der Salbenbehandlung verschwindet die Nierenreizung und das Ekzem bessert sich auf indifferente Salbenbehandlung. 120 g Abnahme in 3 Tagen. Wird auf Wunsch der Eltern entlassen.

5. Grete Oe. Juni 1922. 6 Monate. 3350 g. Gedeiht nicht trotz konzentrierter Kost. Wiederholt Fieber, bis 39°. Tuberkulinreaktion negativ. Auf der Röntgenplatte Kreideherde und Schatten. Gute Stühle. Erhält wegen starken Erbrechens 700 Sauermilch. Weiter keine Gewichtszunahme. Wiederholt hohes Fieber. Gedeiht auch nicht bei Ernährung mit Frauenmilch. Entlassen. Diagnose: Lungentuberkulose, Dystrophie.

Die wenigen bisherigen Mißerfolge sind insofern lehrreich, als, mit Ausnahme des einen Falles (Nr. 4), welcher u. a. wohl infolge Toleranzüberschreitung durch zu hohes Mengenangebot keine Besserung aufwies, die drei Todesfälle sämtlich auf schwere parenterale Komplikationen zurückzuführen sind (Bronchopneumonie bei Frühgeburt, grippale Erkrankung bei schwerer Dekomposition, Pneumonie bei mongoloider Idiotie mit Herzfehler). Der 5. Fall (Lungentuberkulose mit schwerer Dystrophie) gedieh auch nicht bei Frauenmilch.

In etwa 50 Fällen akuter und chronischer Darmkatarrhe älterer Kinder wurde die Nahrung ebenfalls angewandt. Die Erfolge waren ebenso günstig wie bei Säuglingen. Nur ist mit entsprechend größeren Milchmengen zu beginnen.

Die Nahrung hat die Anforderungen, welche zur Zeit an eine künstliche Heilnahrung gestellt werden können, befriedigend erfüllt. Sie hat erwiesen, daß durch das Prinzip der antibakteriellen Diät eine rationelle Basis für die Heilnahrung bei Dyspepsie gegeben ist. Sie hat den Vorzug, einfach und, was bei den heutigen Verhältnissen von Bedeutung ist, billig herstellbar zu sein.

Literaturverzeichnis.

Adam, Jahrb. f. Kinderheilk. 1923. Bd. 101, H. 5/6.
Hainiss, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21, 1921.
Hess, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, 1915.
Moro und Hirsch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88, 1918.
Salge, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58.
Silberschmidt, Dtsch. med. Wochenschr. 1903.
Stolte, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74.

Referate.

Urogenitalsystem.

Mendel. *Beiträge zur funktionellen Nierendiagnostik im Kindesalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 123.)

Eine Nierenerkrankung bleibt selten lokal beschränkt, ihre Folgen machen sich vielmehr am gesamten Organismus bemerkbar. Jede Funktionsprüfung der Niere ist auch zugleich eine Prüfung der Gewebe. Im akuten Stadium der Nierenentzündung ist der Wert der Funktionsprüfung sehr beschränkt. Dagegen ermöglicht sie bei chronischen Erkrankungen eine Prognose. Aber auch hier gilt jede Untersuchung nur für den Fall, an dem sie angestellt wird, und nur für den Augenblick, in dem sie vorgenommen wird. Sie ist nur eine Momentaufnahme. Jeder, der Nierenfunktionsprüfungen vornimmt, um in der anatomischen Diagnose weiter zu kommen, wird Enttäuschungen erleben. A. Peiper (Berlin).

Schwarz, H. und **Kohn, J. L.** *Untersuchungen über die Nierenentzündung der Kinder. 1. Nephrose.* (Am. journ. diseas. of childr. **24**, S. 125 bis 159.)

Bericht über 17 Fälle, die das Krankheitsbild der Nephrose oder parenchymatösen Nephritis darboten. Enge Beziehungen zu Infektionskrankheiten waren nicht festzustellen, wenn auch ein Kind vor Jahren Scharlach durchgemacht hatte, zwei andere möglicherweise auch Scharlach in leichter Form überstanden hatten. Ein Kind hatte an Diphtherie gelitten. Erkältung spielt anscheinend keine ursächliche Rolle. 10 von den 17 Fällen entfielen auf das vorschulpflichtige Alter. Das erste Krankheitszeichen waren meist die Ödeme. Verfolgung der Herzgröße im Röntgenbild beim Entstehen und Verschwinden von Ödemen ergab Veränderungen der Herzgröße, die darauf schließen lassen, daß die Ödeme mit Hydroperikard einhergehen. Ascites trat zu irgendeiner Zeit in allen Fällen auf. Anscheinend kann Hirnödem urämieähnliche Erscheinungen hervorrufen. Denn Kopfschmerzen und Bewußtseinstrübung kamen vor ohne Stickstoffretention, ohne Blutdrucksteigerung, bei regelrechtem Augenhintergrund. Meist besteht eine leichte sekundäre Anämie, die nicht so hochgradig ist, wie man nach dem Aussehen

der Kinder erwarten möchte. Der Blutdruck ist nur ausnahmsweise gesteigert. Das Blutserum hat ein eigenartiges milchiges Aussehen. Der in Form von Harnstoff, Reststickstoff, Harnsäure und Kreatinin vertretene Stickstoff im Blut ist nicht erhöht. Eine Ausnahme bildete nur ein kurz vor dem Tod im Koma untersuchter Fall. Der Eiweißgehalt des Blutes war herabgesetzt und betrug bei 7 Kindern unter 5 v. H. Der Cholesteringehalt des Blutes war mit einer Ausnahme stark erhöht. Der Eiweißgehalt der Ödemflüssigkeit betrug nie über 0,18%, während bei kardialen Ödemen 0,4 v. H. und bei nephritischen über 1. v. H. erreicht werden. Der Wasserversuch ergab keine nennenswerte Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten. Im Harn kommen vereinzelt rote Blutkörperchen vor. Die Stickstoffausscheidung ist nicht gestört, wohl aber die Kochsalzausscheidung. Im ödematösen Zustand wird fast kein Kochsalz abgegeben, während die Kochsalzausfuhr im Harn bei Diurese auf 25 g in 24 Stunden ansteigen kann. Die Komplikationen beruhen auf der Neigung zu Infektionen. Die Aussichten der Erkrankung sind ungünstig; 6 von 17 Kranken verstarben, und als geheilt kann keiner bezeichnet werden. Ein Einfluß der Behandlung auf die Albuminurie oder auf den Cholesteringehalt des Blutes war nicht zu verzeichnen. Beschränkung der Wasserzufuhr ließ keinen Vorteil erkennen. Dasselbe gilt von der Eiweißzufuhr mit der Nahrung. Ausgesprochen schädlich wirkt nur Salzaufnahme. Thyreoidentabletten wirken zuweilen günstig auf die Diurese und sollen deshalb in vorsichtig ansteigenden Gaben verwendet werden. Dagegen leisten die gebräuchlichen Diuretica der Diuretingruppe bei diesen Fällen nichts. H. Vogt.

Schiano, G. (Chirurg. Klin. Minervini). *Sull' idronefrosi nei bambini.* (*Hydronephrose bei Kindern.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 903.)

Bericht über eine durch Operation geheilte Hydronephrose; klinisch äußerte sie sich durch Auftreten eines abdominellen Tumors. Fieber, Schmerzen, Urinveränderungen fehlten; sie war durch Knickung des Ureters und Drehung der Niere um die eigene Achse entstanden; vielleicht war Ptose der Niere vorangegangen.

Tezner (Wien).

Jackson, L. *Amöbeähnlicher Organismus in der Niere eines Kindes.* (The Journ. of Infekt. dis. **30**, Nr. 6, Juni 1922, S. 636.)

In den Nieren eines 15 Monate alten Kindes, welches plötzlich in einem Krampfanfall starb, wurde als offenbare Ursache einer parenchymatösen Nephritis ein amöbenartiger Parasit gefunden. Weder die makroskopische noch die histologische Untersuchung der Gewebe ließ eine andere annehmbare Ursache des Todes erkennen. In der Literatur finden sich außerdem noch drei Mitteilungen über das

Vorkommen ähnlicher Organismen in den Nieren, zweimal bei syphilitischen Föten und einmal bei einem totgeborenen, nichtsyphilitischen Kinde. Der Charakter des Parasiten und die Natur der Reaktion in den Geweben ist derartig, daß der Zustand leicht übersehen werden kann. L. Kanner.

Weiss, E. *Der kongenitale Faktor bei chronischer Nierenerkrankung.* (Journ. of the Amer. Med. Ass. **79**, 1922, S. 1097.)

Das Vorkommen von Nephritis und Urämie bei jugendlichen Personen ohne genügende äußere Veranlassung weist darauf hin, daß bei kongenitaler Nierenhypoplasie, insbesondere bei schlechter Gefäßausbildung, kaum merkliche äußere Einflüsse eine tödliche Urämie auslösen können. Schon während des normalen Lebens werden in solchen Fällen die Nieren bis zur äußersten Grenze ihrer Leistungsfähigkeit beansprucht. 3 Fälle.

Lehrnbecher (Nürnberg).

Pecker, P. und **Lamare, J. P.** *Heilung einer Streptokokkennephritis, die im Anschluß an ein Impferysipel aufgetreten war, durch Vaccine und Transfusion.* (Arch. de méd. des enfants 26, S. 91—92.)

Langdauerndes Erysipel bei einem Säugling mit Abscessen und Nephritis, wobei der Harn Streptokokken, Staphylokokken und Coli enthielt. Behandlung mit „lipo-vaccin antipyogène Le Moinic" und 20 ccm mütterlichen Blutes. Heilung. H. Vogt.

Gautier, P. und **Guder, R.** *Die schnell tödlich verlaufende Glomerulonephritis der Kinder.* (Arch. de méd. des enfants 26, S. 86—90.)

Bericht über 2 Kinder, die im Alter von 11 Jahren wenige Wochen nach einer Angina anscheinend aus voller Gesundheit heraus an Krämpfen erkrankten und trotz aller Behandlungsversuche schnell unter den Erscheinungen des Lungenödems verstarben. In einem dieser Fälle war nach der Angina der Harn bei zweimaliger Untersuchung unverändert befunden worden. Danach muß bezweifelt werden, daß es möglich wäre, solche Fälle zu verhüten.

H. Vogt.

Walter R. Ramsey. *Akute Infektionen der Harnwege beim Säugling und Kind, die heilen, ohne daß Eiter im Harn erscheint.* (Amer. journ. of diseases of children **24**, S. 218—220.)

In manchen Fällen bestehen die Erscheinungen einer Pyelocystitis mit hohem Fieber und Ausscheidung zahlreicher Colikeime im Harn tagelang, ehe es zum Auftreten zahlreicherer Leukocyten kommt. In anderen Fällen werden sogar Leukocyten im ganzen Verlauf der Erkrankung vermißt. H. Vogt.

Lozano, A. R. *Vaccinetherapie bei eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter.* (Archivos Españoles de Pediatria **6**, April 1922, Nr. 4.)

Verf. berichtet über 5 Fälle von eitrigen Erkrankungen der Harnwege bei Kindern im Alter von 4 Monaten bis zu 12 Jahren, bei denen er sehr gute Erfolge mit Autovaccine erzielt hat und hält diese Therapie frühzeitig angewandt als die am schnellsten zur Heilung führende. Lurje.

David Murray Cowie. *Die Behandlung der Pyelitis und der Pyurie mit artfremdem Eiweiß (Pferdeserum).* (Amer. journ. of diseases of children **24**, S. 179—185.)

In einigen Fällen von Pyelitis hatte die subcutane Anwendung von Pferdeserum den Erfolg, die Krankheitserscheinungen schnell zum Abklingen zu bringen, während in anderen Fällen diese Behandlung versagte. Die Behandlung mit Einspritzungen von Milch gab keine Erfolge, ebensowenig intravenöse Anwendung von abgetöteten Typhus- oder Colibacillen. H. Vogt.

Lauener, Paul (Bern). *Über die gutartige Albuminurie bei Schulkindern.* (Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 48.)

Nach seinen Erfahrungen kommt Verf. zu der Überzeugung, daß in erster Linie im Wachstum mit seinen physiologisch-biologischen Erscheinungen ein Hauptfaktor für die Entstehung der sog. juvenilen Albuminurie zu suchen ist. Die Wachstumsalbuminurie ist als eine Stoffwechselerscheinung aufzufassen, ohne daß die Niere in einer anderen Weise beteiligt wäre, denn als Ausscheidungsorgan. Die als Juvenilie benannte Albuminurie ist harmlos, so daß wir ihr durchaus nicht eine Bedeutung nachreden dürfen, welche man ihr vielfach noch zumißt. Es ist demnach wichtig, daß man nicht einer Sache Bedeutung zulegt, die am Ende psychisch mehr schaden könnte, als sie dies tatsächlich körperlich tut, indem sie aus den Eltern und den Kindern „Eiweißneurotiker" züchtet. Oft spielt sich dann die „Krankheit" nur im Reagensglas und in der Psyche des Menschen ab. Held (Berlin).

Nassau, E. *Über die Bedeutung der Reaktion des Harnes für das Auftreten der statischen Albuminurien im Kindesalter.* (Berlin, Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 158—168.

Nassau konnte nachweisen, daß nach Zuführung einer zur Alkalisierung des Urins genügenden Menge Alkali (etwa 10 g Natr. bicarbon. im Tag) die Eiweißabscheidung bei Kindern mit statischen Albuminurien aufhört. Der Angriffspunkt der Alkaliwirkung scheint an der Nierenzelle gelegen zu sein. Gestützt auf einen Versuch in

vitro, der die erhöhte Durchlässigkeit eines angesäuerten Kolloids gegenüber einem alkalischen ergab, glaubt Nassau die Wirkung des Alkalis in einer Neutralisation der die Quellung und damit die Durchlässigkeit begünstigenden Säuren in den Nierenzellen erblicken zu können. Da die abnorme Säurebildung durch Stauung bedingt wird, so ist dadurch die Bedeutung der mechanischen Einflüsse bei der Entstehung des Krankheitsbildes erklärlich, wobei jedoch außerdem ein abnormer Zustand der Nierenzellen als pathogenetisches Moment angenommen werden muß. Schall (Tübingen).

Mouchet. *Drehung des Samenstranges.* (Paris Méd. **12**, Nr. 28, 15. Juli 22, S. 65.)

Beschreibung zweier Fälle, einmal intravaginale Drehung des Hodens bei einem 8jährigen, dann totale supravaginale Drehung des Samenstrangs bei einem 9jährigen Knaben. Einmal sich langsam, einmal rapid sich entwickelnd mit einem akuten Abschluß unter dem Bilde einer Orchi-Epididymitis: Schwellung, Ödem, phlegmonöse Rötung. Dann mehr weniger lebhafte im Abdomen ausstrahlende Schmerzen, Fieber, kleiner Puls, bleiches Gesicht, Erbrechen. Im allgemeinen ist eine Orchitis, auch eine tuberkulöse beim Kinde selten, jedenfalls kann man, Tuberkulose und die bekannten Infektionskrankheiten ausgeschlossen, immer in solchen Fällen an eine Torsion des Hodens denken. Die gewöhnlich angegebenen Ursachen: Kontusion, abdominale Anstrengung beim Laufen, Gehen, Springen, Masturbation.

Manche Fälle heilen sicher spontan, namentlich wenn sie rapid auftraten. Mit Rezidiven und der Atrophie des Organs ist zu rechnen.

Therapie: Operation. v. Schnizer.

Scheid, F. *Adnexerkrankungen im kindlichen Alter und ihre Bedeutung in der Differentialdiagnose.* (Med. Klin Nr. 40, Okt. 22, S. 1277.)

Adnexerkrankungen im kindlichen Alter sind nicht selten. Sie können unter dem Bilde einer Appendicitis verlaufen. Rektale Untersuchung und Scheidenabstrich kann zur Differentialdiagnose beitragen; ist diese nicht sicher zu stellen, so ist Probelaparatomie angebracht trotz der Gefahr einer Verschleppung von virulentem Tubeneiter bei der Operation. Rosenbaum (Leipzig).

Faerber (Berlin). *Ein Fall von Hämangiom der Harnblase bei einem elfjährigen Mädchen.* (Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 18/19, S. 358.)

Bei dem Kinde trat seit 5 Jahren ohne irgendwelche Beschwerden 2—3 mal im Jahre Hämaturie auf, die nach einigen Tagen wieder verschwand. Mit dem Cystoskop sah man „prall gefüllte Venensterne, in denen blaue, ektatische Partien eingelagert waren; sie hoben sich bucklig und zum Teil perlschnurartig aus dem Niveau der Schleim-

haut heraus. Diese so veränderten Partien der Blasenschleimhaut ragen am bauchwändigen Teil bis auf die rechte Blasenwand hinüber und blieben etwa $2^1/_2$—3 cm von der rechten Harnleitermündung entfernt". Sectio alta, Excision und Kauterisation. Keine Angabe über das weitere Schicksal des Kindes. Hohlfeld (Leipzig).

Bókay, J. von. *Beitrag zur Kenntnis des Ulcus orificii externi urethrae.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 1922, S. 303.)

Beschreibung eines Falles bei einem 13jährigen Knaben. Das Geschwür kommt fast ausschließlich bei circumcidierten Knaben vor, es ist wahrscheinlich auf mechanische und chemische (zersetzter Harn) Reize zurückzuführen. A. Peiper (Berlin).

Knochen und Gelenke.

Eliakim, S. *Entwicklungshemmungen am Skelett im Gefolge von juveniler Arthritis deformans.* (Berlin, innere Abteilung d. Krankenhauses d. jüdischen Gemeinde.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 55—60.)

Ein Fall von jugendlicher Arthritis deformans kommt nach mehreren Jahrzehnten zur Untersuchung und zeigt deutliche Wachstumsstörungen in der Entwicklung des Skeletts. Es finden sich hochgradige osteoarthritische Veränderungen an den Extremitäten, eine ausgesprochene Hypoplasie der Röhrenknochen, besonders der beiden Vorderarmknochen, und generalisierte Ankylosen der Gelenke. Knochenwucherungen bestehen neben Knochendegeneration mit nachfolgenden Deformitäten. So erklären sich schwere Bewegungshemmungen und Funktionsstörungen. Schall (Tübingen).

Valentin, B. *Epiphysenstörungen im Wachstumsalter.* Med. Klin. **18**, Nr. 30, 23. Juli 1922, S. 962.)

Die Perthessche Krankheit, die Köhlersche und Schlattersche Krankheit werden ebenso wie die selteneren „Apophysitiden" im Gegensatz zu Fromme nicht als Spätrachitiden, sondern als Wachstumsstörungen im Sinne einer angeborenen Ossifikationsschwäche der Epiphysenfugen gedeutet. Rosenbaum (Leipzig).

Muskulatur.

Morgan, W. G. und **Stuart, D. D. V.** *Myotonia congenita kompliziert durch akute Cholecystitis.* (Journ. of Americ. Med. Assoc. **78**, 15. April 1922, Nr. 15, 1105.)

Bericht über einen Fall von Myotonia congenita bei einem 7jährigen Knaben. Die Krankengeschichte bietet nichts Besonderes.

Auffallend war, daß eine wesentliche Besserung vom 16. Lebensmonat bis zum 3. Jahre durch Verabfolgung von Thyroidintabletten erzielt worden war, für die Verff. eine Erklärung nicht geben können. Da sich im Anschluß an eine Typhuserkrankung bei dem Pat. eine Cholecystitis entwickelte, liegt die Frage nahe, ob zwischen dieser und der Myotonie irgendeine Beziehung besteht.

Käckell (Hamburg).

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Blühdorn, K. *Meningitis im Säuglings- und Kindesalter.* (Med. Klin. **18**, Nr. 19, Mai 1922, S. 601.)

Da Kernigsches Zeichen und Nackensteifigkeit bei der Meningitis des Frühkindesalters oft fehlen, müssen zur Diagnose andere Hilfsmittel herangezogen werden. Neben dem veränderten, somnolenten Wesen und der Überempfindlichkeit ist bei noch genügend großer Fontanelle deren vermehrte Spannung und Vorwölbung zu verwerten. Auch die grelle Stimme, Erbrechen, eingesunkener Leib, Krämpfe und Lähmungen, besonders der Augennerven, auch Stauungspapille sind kennzeichnend. Löw (Döberitz).

Cooke, J. V. und **Bell, H. H.** *Über Meningitis im frühen Säuglingsalter, mit Beschreibung von 2 Fällen mit ungewöhnlichem Erreger.* (Amer. journ. diseas. of childr. **24**, S. 387—396.)

Aus den letzten 5 Jahren ließen sich Berichte über 12 Fälle von Meningokokkenmeningitis bei Kindern unter 3 Monaten auffinden. Unter 35 eigenen Fällen, die Kinder unter 2 Jahren betrafen, fanden sich 4 aus dem ersten Lebensvierteljahr. Von 218 Fällen tuberkulöser Meningitis bei Kindern bis zu 3 Jahren entfielen nach Holt nur 3 auf Säuglinge bis zu 3 Monaten. Unter 49 Fällen von Influenzameningitis fand Wollstein 3, unter 32 Fällen Neal 2, unter 23 Rivers einen bei Säuglingen bis zu 3 Monaten. Die durch Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken hervorgerufenen Hirnhautentzündungen sind im frühesten Säuglingsalter etwas häufiger vertreten. Von 30 Fällen von Meningitis durch die genannten pyogenen Kokken entfiel die Hälfte auf Kinder unter 2 Jahren, 4 auf das erste Vierteljahr. Eine Besonderheit der ersten Lebenszeit bilden die Fälle von Hirnhautentzündung, die durch Coli oder verwandte Darmbakterien hervorgerufen werden. Unter 18 Fällen dieser Art, die Barron zusammengestellt hat, betrafen 15 Säuglinge im Alter bis zu 3 Monaten, im 4. Monat stand ein Kind, und 2 im 5. Monat. Es handelte sich 14 mal um Coli, je einmal um B. lactis aerogenes, B. mucosus capsulatus, B. pyozyaneus, B. typhosus. In einem einschlägigen Falle fand sich ein Erreger aus der Gruppe der Paracolibacillen, der sich in seinem Gärungsvermögen etwas unterschied von

den bisher beschriebenen Stämmen. In einem 2. Falle wurde ein Erreger gefunden, der eine Kapsel hatte, Eiweiß abbaute, aber kein Gärvermögen besaß. Diese bisher nicht beschriebene Art wurde wegen des zähen Wachstums auf festen Nährböden bacterium elasticum benannt. H. Vogt.

Howell, W. H. und **Cohen, S. A.** *Intraventriculäre und subdurale Serumbehandlung der Meningokokkenmeningitis beim Säugling.* (Amer. journ. diseas. of childr. **24**, S. 427—432.)

Von 1914—1920 kamen 81 Fälle von Meningokokkenmeningitis bei Kindern unter 2 Jahren in Behandlung. Von diesen wurden 3 zu früh aus dem Krankenhause herausgenommen und verstarben nach wenigen Tagen. Von 78 ausreichend behandelten Fällen erhielten 42 Serum intralumbal, mit einer Sterblichkeit von 26 Fällen oder 62%. Bei den übrigen 36 Kindern wurde wegen ausbleibender Besserung oder wegen des schweren Krankheitsbildes Serum auch intraventriculär oder subdural angewendet. Dabei ergab sich eine Sterblichkeit von 57,7%, also ein besseres Ergebnis als bei den von vornherein günstiger aussehenden nur intralumbal behandelten Fällen. Von 33 anscheinend geheilt entlassenen Kindern verstarben innerhalb der nächsten 2 Jahre noch 8, davon einer an einem Rückfall der Meningitis und einer mit Hydrocephalus. Von den überlebenden 25 Fällen haben nicht weniger als 11 schwere Folgezustände behalten. H. Vogt.

Fay, Temple und **Grant, F. C.** *Ventrikuloskopy and intraventricular photography in internal hydrocephalus.* (Ventriculoskopie und intraventrikuläre Photographie beim Hydrocephalus internus.) (The journ. of the americ. medical association Vol. 80, Nr. 7, 1923.)

Bei einem 10 Monate alten Säugling, der an Hydrocephalus int. litt, wurde rechts am Schädel in der postparietalen Region eine kleine Trepanationsöffnung angelegt und mit einer Kanüle die verdünnte Gehirnrinde durchstochen. Durch diese Öffnung wurde dann ein kleines Cystoskop in den Seitenventrikel eingeführt und sowohl Zeichnungen wie auch photographische Aufnahmen gemacht. Das Kind überstand die Operation anstandslos. Verff. halten die direkte Inspektion der Ventrikel für bedeutungsvoll, um die Ausdehnung subcorticaler Läsionen festzustellen oder sich von ev. Deformitäten der Ventrikel zu überzeugen. Schiff.

Navarro, J. C., Beretervide, E. A. und **Garrahan, J. F.** *Der chronische erworbene Hydrocephalus.* (Arch. de med. des enfants, Paris, **25**, Nr. 12, Dezember 1922.)

Kurze Übersicht über die Symptomatologie, Prognose und Therapie des Hydrocephalus chronicus acquisitus. Die Verff. vertreten die Anschauung, daß in der großen Mehrzahl der Fälle das

beruht. Die von Broca empfohlene Behandlung — starke Beugung des supinierten Vorderarms gegen den Oberarm — war erfolgreich.
H. Vogt.

Kopits. *Die Aufrechtstellung eines Handgängers.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 1922, S. 268.)

Einem 11jährigen Knaben waren die Beine infolge von Poliomyelitis ant. gelähmt. Nach Streckung der Hüftgelenke und Anlegen eines geeigneten Korsettes lernte er aufrecht zu gehen.
A. Peiper (Berlin).

Halbertsma. *Zur mongoloiden Idiotie.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, II, S. 22.)

Beschreibung von 5 Fällen von Zwillingsgeburt, wobei jedesmal das eine Kind normal, das andere typischer Mongoloididiot war. In der Literatur sind bis jetzt 9 derartige Fälle bekannt. Nur 2 Fälle fand Verf. in der Literatur, wo die beiden Zwillinge an mongoloider Idiotie litten. Was die Pathogenese anbetrifft, so ist Halbertsma der Meinung, daß endogene Mißbildung viel eher als ein mechanischer Einfluß des Amnions auf die sich entwickelnde Frucht als Ursache anzunehmen sei. Diese Meinung fußt auf der Tatsache, daß in den Fällen, wo beide Zwillinge Mongoloididioten waren, sie auch dasselbe Geschlecht hatten. Graanboom.

Demuth, F. *Mongoloide Idiotie bei einem Mongolen.* (Charlottenburg, Kaiserin-Augusta-Victoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 110—112.)

Mitteilung eines Falles von Mongoloid bei einem Chinesen, der, mit einem gesunden Mongolen verglichen, sämtliche bekannten Symptome des Mongoloids zeigte. Schall (Tübingen).

Mc Intire, A. M. *Psychosen, Psycho-Neurosen und psychopathische Konstitution bei Kindern.* (Boston med. a. surg. Journ. **186**, 11. Mai 1922, Nr. 19, 630.)

Eine Analyse der Geschichte der 49 Fälle von psychopathischer Persönlichkeit, welche dieser Studie zugrunde liegen, zeigt in fast jedem einzelnen Falle jenen besonderen, an Disposition und Konstitution geknüpften Defekt, der in einer herabgesetzten nervösen Widerstandskraft gegen die Forderungen des Lebens besteht. Hier ist eine sachgemäße, zielbewußte Erziehung viel zu leisten imstande, und zwar um so mehr, je früher sie einsetzt. Dementia praecox fand sich hier bei einem ganz geringen Prozentsatz; das deckt sich mit der von Kraepelin und anderen vertretenen Auffassung, daß die Dementia meist im Beginn der Adoleszenz manifest wird. Auch die Manisch-Depressiven stellten nur ein kleines Kontingent. Außer-

die in Steifheit des Ganges, in krampfhafter Beugung des linken Unterarms usw. zum Ausdruck kam, eine linksseitige Hemiparese mit Athetose und Babinsky posit., dabei aber normale Reflexe, ein Symptomenkomplex, auf den Verfasser schon wiederholt hingewiesen hat; von d. Trias n. Economo war nur der negative Liquorbefund vorhanden; dazu bestand psychomotorische Erregung und Schlaflosigkeit. Das Kind starb nach kurzer Zeit. Die Sektion ergab eine diffuse Hyperämie, der mikroskopische Befund eine Meningoencephalitis (Blutungen und perivasculäre Infiltrate in der grauen Substanz); die Beteiligung der Rinde und der Meningen erklärt die psychomotorische Erregung; die Athetose und die amyostatischen Erscheinungen sind auf Läsionen des Corpus striatum zurückzuführen; die linksseitige Hemiparese entweder auf Läsion des Linsenkernes allein (nach Mingazzini) oder auf Kompression der Pyramidenbahn durch das benachbarte entzündliche Ödem; so ist auch der positive Babinsky zu erklären. Die Encephalitis im Kindesalter ist überaus vielgestaltig; eine Einteilung in verschiedene Formen hat keinen Sinn. Tezner (Wien).

Berger, W. *Zur ätiologischen und pathogenetischen Klassifizierung der Encephalitis epidemica.* (Wien. klin. Wochenschr. Nr. 31, Okt. 1922, S. 801.)

Die Encephalitis epidemica ist eine Infektionskrankheit des Nervensystems, welche durch ein invisibles, filtrierbares, spezifisches Virus hervorgerufen wird, das mit dem Virus des Herpes febrilis identisch ist. Pathogenetisch kann man die Encephalitis epidemica mit anderen nicht eitrigen Infektionskrankheiten in eine Gruppe zusammenfassen, welche u. a. die Lyssa und Poliomyelitis umfaßt. Reuß (Wien).

Ebaugh, Franklin G. *Neurologisch-psychiatrische Folgezustände der akuten epidemischen Encephalitis im Kindesalter.* (Amer. journ. of dis. of childr. 25, S. 89—97.)

Der Bericht über 17 Fälle mit Störungen nach Encephalitis gibt kein tröstliches Bild, wenn auch bei etwa der Hälfte der Kinder Ausgang in Besserung oder Heilung zu erwarten stand. Nicht weniger als 10 der Kinder wiesen Charakter- und Stimmungsveränderungen auf, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Beobachtungen aus einer neurologisch-psychiatrischen Abteilung stammen. Übermäßiger Bewegungsdrang, gesteigerte Erregbarkeit, sexuelle Frühreife, Neigung zu Gewalttätigkeit (Messerangriffe!), seltener melancholische Gemütsverstimmung, wurden bemerkt; 3 Kinder wiesen ausgesprochene hysterische Anfälle auf. Ein häufiger Folgezustand der Encephalitis war Schlaflosigkeit. Bei 3 Kindern kam es zu ausgesprochener Störung des Intellekts. Daneben wiesen die Kinder noch eine Reihe

beruht. Die von Broca empfohlene Behandlung — starke Beugung des supinierten Vorderarms gegen den Oberarm — war erfolgreich.
H. Vogt.

Kopits. *Die Aufrechtstellung eines Handgängers.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99,** 1922, S. 268.)

Einem 11jährigen Knaben waren die Beine infolge von Poliomyelitis ant. gelähmt. Nach Streckung der Hüftgelenke und Anlegen eines geeigneten Korsettes lernte er aufrecht zu gehen.
A. Peiper (Berlin).

Halbertsma. *Zur mongoloiden Idiotie.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, II, S. 22.)

Beschreibung von 5 Fällen von Zwillingsgeburt, wobei jedesmal das eine Kind normal, das andere typischer Mongoloididiot war. In der Literatur sind bis jetzt 9 derartige Fälle bekannt. Nur 2 Fälle fand Verf. in der Literatur, wo die beiden Zwillinge an mongoloider Idiotie litten. Was die Pathogenese anbetrifft, so ist Halbertsma der Meinung, daß endogene Mißbildung viel eher als ein mechanischer Einfluß des Amnions auf die sich entwickelnde Frucht als Ursache anzunehmen sei. Diese Meinung fußt auf der Tatsache, daß in den Fällen, wo beide Zwillinge Mongoloididioten waren, sie auch dasselbe Geschlecht hatten. Graanboom.

Demuth, F. *Mongoloide Idiotie bei einem Mongolen.* (Charlottenburg, Kaiserin-Augusta-Victoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33,** 1922, S. 110—112.)

Mitteilung eines Falles von Mongoloid bei einem Chinesen, der, mit einem gesunden Mongolen verglichen, sämtliche bekannten Symptome des Mongoloids zeigte. Schall (Tübingen).

Mc Intire, A. M. *Psychosen, Psycho-Neurosen und psychopathische Konstitution bei Kindern.* (Boston med. a. surg. Journ. **186,** 11. Mai 1922, Nr. 19, 630.)

Eine Analyse der Geschichte der 49 Fälle von psychopathischer Persönlichkeit, welche dieser Studie zugrunde liegen, zeigt in fast jedem einzelnen Falle jenen besonderen, an Disposition und Konstitution geknüpften Defekt, der in einer herabgesetzten nervösen Widerstandskraft gegen die Forderungen des Lebens besteht. Hier ist eine sachgemäße, zielbewußte Erziehung viel zu leisten imstande, und zwar um so mehr, je früher sie einsetzt. Dementia praecox fand sich hier bei einem ganz geringen Prozentsatz; das deckt sich mit der von Kraepelin und anderen vertretenen Auffassung, daß die Dementia meist im Beginn der Adoleszenz manifest wird. Auch die Manisch-Depressiven stellten nur ein kleines Kontingent. Außer-

hirnen neugeborener Kinder. Auf Grund eigener in Gemeinschaft mit Guillery durchgeführter Untersuchungen vertritt er die Auffassung, daß es sich dabei nicht um entzündliche Vorgänge handelt; die von verschiedenen Autoren beschriebenen und als Proliferationszentren gedeuteten Zellhaufen sind nichts anderes als Reste embryonalen Gewebes, sie stellen Residuen des „durch die Verhältnisse bei der Fasereinsprossung bei der Markentwicklung aufgebrauchten Keimmaterials der Zwischenzellschicht und Matrix" dar. Der Befund solcher Zellhaufen nach Ablauf des dritten oder vierten Lebensmonates bedeutet eine Störung im Ablauf der normalen Entwicklungsvorgänge, wie sie z. B. durch Syphilis bedingt sein kann. Auch der Befund von Fett im Gliaplasma der Neugeborenen, sei es in Form grober Tropfen oder feintropfiger Gliaverfettung, ist als Störung des Fettstoffwechsels bei dem Ab- und Aufbau der Markscheiden zu deuten. Der Virchowsche Befund ist als ausgesprochen regressive, nicht entzündlich-proliferative Veränderung aufzufassen; Verfasser schlägt die Bezeichnung Encephalodystrophia neonatorum vor. Er mißt dem Geburtstrauma große Bedeutung für ihre Entstehung bei und hält die Befunde für die Entstehung von asphyktischen Zuständen, Schlucklähmungen, Krämpfen usw. für sehr bedeutsam. Wolff (Hamburg).

Toomey, John A., Dembo, Leon H., Mc Connell, G. *Akute hämorrhagische Encephalitis.* (Amer. journ. of dis. of childr. 25, S. 98—106.)

Bericht über den Krankheitsverlauf und den Obduktionsbefund bei einem 6jährigen Knaben, der 3 Wochen nach überstandenem Scharlachfieber innerhalb von 3 Tagen unter Sehstörungen, Schwindelgefühl, Erbrechen und Krämpfen verstarb. Es fanden sich die Ventrikel mit Blut gefüllt; zahlreiche kleine Blutungen besonders im Bereich der basalen Ganglien. Im mikroskopischen Bilde waren viele Gefäße thrombosiert; es bestand keine nennenswerte leukocytäre Infiltration. H. Vogt.

A. Malaguti. *Ein Fall von familiärer Ataxie.* (Zivilspital d'Imola.) (Riv. di clin. pediatr. **20**, S. 482, 1922.)

Bericht über einen Fall mit typischen Symptomen ohne nachweisbare Heredität. Tezner (Wien).

Comby, J. *Schmerzlähmung im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enfants **26**, S. 36—38.)

Die schmerzhafte Lähmung des Armes, die meist bei an der Hand geführten Kindern auftritt, war in dem hier mitgeteilten Falle dadurch entstanden, daß sich das Kind an seinen Wagen anklammerte, als dieser eine heftige Erschütterung erfuhr. Broca hat gezeigt, daß diese Pseudoparalyse auf einer Subluxation des Radiusköpfchens

Balint (Berlin). *Beitrag zur Behandlung der vegetativen Störungen im Kindesalter.* (Fortschr. d. Med. 40. Jahrg., 1922, Nr. 13, S. 291.)

Auf Störungen infolge Übererregbarkeit im Vagussystem deuten anfallsweise auftretende Leibschmerzen, in der Stirn lokalisierte, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Neigung zum Schwitzen, zu erhöhter Temperatur, Appetitlosigkeit und Durstgefühl. Die vagushemmende Wirkung des Atropins kann dabei gute Erfolge haben. Besseres sah Verf. von einer Kombination mit Kalk, von dem er sich vorstellt, daß er durch Förderung der Sympathicuswirkung die Übererregbarkeit im Vagussystem mildert. Er verordnet Calcium chlor. siccum 20,0, Atropinum sulfur. 0,007—0,01, Aqua dest. 200,0 u. r. S. 3mal täglich 1 Kinderlöffel.

Hohlfeld (Leipzig).

Blühdorn, K. *Säuglingskrämpfe.* (Med. Klin. Nr. 23, Juni 1922, S. 733.)

In der ersten Säuglingszeit kommen hauptsächlich organisch bedingte Krämpfe vor: bei Meningitis, Hirn- und Hirnhautblutungen, Gehirnmißbildnngen, Embolien, Thrombosen, Hydrocephalus und akuten encephalitischen Prozessen. Nach den ersten drei Lebensmonaten sind spasmophile Krämpfe häufiger, die besonders im Winter und Frühling bei künstlich genährten, rachitischen und meningitischen Kindern auftreten. Pathognomonisch sind Stimmritzenkrämpfe und manifeste Tetanie. Andere Krampfformen sind die initialen Krämpfe im Beginne fieberhaft-infektiöser Erkrankungen und die terminalen ante exitum, die toxisch-infektiöser Natur sein dürften; auch bei ungenügender Abdünstung oder allzu reichlicher Wasserabgabe werden infolge Wärmestauung Krämpfe beobachtet. Löw.

Coda, M. *Zur Ätiologie und Pathogenese der Spasmophilie.* (Spital Königin Margerita Turin.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 764.)

Bei der Spasmophilie führen die mit den hinteren Wurzeln aus dem Rückenmark austretenden tonischen Nervenfasern den Muskeln vermehrte Impulse zu; daher die tonische Starre der quergestreiften und platten Muskeln; der vermehrte Tonus der ersteren erzeugt im Zentralnervensystem gewisse sensible, psychische Reize und führt so auf reflektorischem Wege die eklamptischen Krämpfe herbei. Wasser- und Kalkmangel wirkt auf die Muskulatur direkt und erzeugt ebenfalls erhöhte Erregbarkeit. Die Ursache der Spasmophilie besteht in einer Störung der Blutdrüsenfunktion.

Tezner (Wien).

Lemaire, H. und **Olivier.** *Habituelles Erbrechen und Tetanie.* (Le Nourisson, Paris, September 1922, Nr. 5.)

Bericht über 4 Krankheitsfälle bei Säuglingen, bei denen neben unstillbarem Erbrechen Zeichen von Tetanie vorhanden waren.

stande, die hereditäre Prädisposition des Übels in jedem Falle erklären zu können, glauben die Psychiater, daß die Manisch-Depressiven das Opfer der Tyrannei ihrer Organisation sind. Die Neigung zu Periodizität, Remission und Rezidiv läßt an eine physiologische Gleichgewichtsstörung denken, an eine Störung des Gehirns und der Hormone. Prophylaktisch läßt sich eine solche Attacke durch vorzügliche Körperpflege und gesunde Lebensbedingungen aufhalten. Im Verlauf weicht das Krankheitsbild fast gar nicht von dem des Erwachsenen ab. Die seelische Reaktion, die wir als Hysterie bezeichnen, ist besonders häufig bei jungen Menschen zwischen dem Pubertäts- und dem Adoleszentenalter. Sie kann eine rein emotionelle Basis, durch Auto- oder Heterosuggestion genährt, haben; sie kann aber auch körperliche und seelische Komponenten in sich schließen. Psychopathologen, welche morphologischen, physiologischen und psychologischen Einflüssen bei der Entstehung von Krankheiten gleiche Beachtung schenken, sollten sich auch mit dem Rüstzeug erzieherischer Mittel vertraut machen. Niemand wird in Abrede stellen, daß die prophylaktische Medizin ihr Hauptbetätigungsfeld in der Kindheit und in der Entwicklungsepoche findet und die Schule als unterstützendes Moment dabei nicht entbehren kann. Held (Berlin).

Hope, South Orange. *Ein Bericht über* **150** *Fälle von mongeloider Idiotie.* (Arch. of Ped. **39**, 1922, S. 735.)

55% der Mongoloiden stammen von Müttern, die bei Geburt des Mongoloiden älter als 35 Jahre waren; in 72% handelt es sich um die letzte Geburt der Mutter. In 92% war die Geburt normal. In 9,3% fand sich ein kongenitaler Herzfehler. Dentition und allgemeine Entwicklung waren in der Mehrzahl der Fälle verzögert. Der Schädelumfang war in 56% unter der Norm. Rosenbaum.

Borsoky. *Behandlung der epileptischen Krämpfe mit Nebennierenexstirpation.* (Zentralbl. f. Chirurgie **49**, Nr. 29, 22. Juli 1922, S. 1053.)

Verf. hat 9 Fälle von schwerer genuiner Epilepsie der Brüningschen Operation unterworfen. Er entfernte stets die linke Nebenniere auf extraperitonealem Wege. Einen vollkommenen Erfolg, d. h. also das völlige Sistieren der Anfälle nach dem Eingriff, hat er nicht beobachten können. Eine Reihe von Besserungen wurden erzielt, die aber auch fast stets nur vorübergehend waren. Verf. ist der Ansicht, daß an einer spezifischen Wirkung der Operation nicht zu zweifeln ist, und empfiehlt, nach Erschöpfung aller inneren Behandlungsmethoden einen Versuch mit ihr zu machen.

K. Wohlgemuth (Berlin).

Balint (Berlin). *Beitrag zur Behandlung der vegetativen Störungen im Kindesalter.* (Fortschr. d. Med. 40. Jahrg., 1922, Nr. 13, S. 291.)

Auf Störungen infolge Übererregbarkeit im Vagussystem deuten anfallsweise auftretende Leibschmerzen, in der Stirn lokalisierte, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Neigung zum Schwitzen, zu erhöhter Temperatur, Appetitlosigkeit und Durstgefühl. Die vagushemmende Wirkung des Atropins kann dabei gute Erfolge haben. Besseres sah Verf. von einer Kombination mit Kalk, von dem er sich vorstellt, daß er durch Förderung der Sympathicuswirkung die Übererregbarkeit im Vagussystem mildert. Er verordnet Calcium chlor. siccum 20,0, Atropinum sulfur. 0,007—0,01, Aqua dest. 200,0 u. r. S. 3mal täglich 1 Kinderlöffel.

Hohlfeld (Leipzig).

Blühdorn, K. *Säuglingskrämpfe.* (Med. Klin. Nr. 23, Juni 1922, S. 733.)

In der ersten Säuglingszeit kommen hauptsächlich organisch bedingte Krämpfe vor: bei Meningitis, Hirn- und Hirnhautblutungen, Gehirnmißbildnngen, Embolien, Thrombosen, Hydrocephalus und akuten encephalitischen Prozessen. Nach den ersten drei Lebensmonaten sind spasmophile Krämpfe häufiger, die besonders im Winter und Frühling bei künstlich genährten, rachitischen und meningitischen Kindern auftreten. Pathognomonisch sind Stimmritzenkrämpfe und manifeste Tetanie. Andere Krampfformen sind die initialen Krämpfe im Beginne fieberhaft-infektiöser Erkrankungen und die terminalen ante exitum, die toxisch-infektiöser Natur sein dürften; auch bei ungenügender Abdünstung oder allzu reichlicher Wasserabgabe werden infolge Wärmestauung Krämpfe beobachtet. Löw.

Coda, M. *Zur Ätiologie und Pathogenese der Spasmophilie.* (Spital Königin Margerita Turin.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 764.)

Bei der Spasmophilie führen die mit den hinteren Wurzeln aus dem Rückenmark austretenden tonischen Nervenfasern den Muskeln vermehrte Impulse zu; daher die tonische Starre der quergestreiften und platten Muskeln; der vermehrte Tonus der ersteren erzeugt im Zentralnervensystem gewisse sensible, psychische Reize und führt so auf reflektorischem Wege die eklamptischen Krämpfe herbei. Wasser- und Kalkmangel wirkt auf die Muskulatur direkt und erzeugt ebenfalls erhöhte Erregbarkeit. Die Ursache der Spasmophilie besteht in einer Störung der Blutdrüsenfunktion.

Tezner (Wien).

Lemaire, H. und **Olivier.** *Habituelles Erbrechen und Tetanie.* (Le Nourisson, Paris, September 1922, Nr. 5.)

Bericht über 4 Krankheitsfälle bei Säuglingen, bei denen neben unstillbarem Erbrechen Zeichen von Tetanie vorhanden waren.

Sämtliche Kranke boten das Bild des Pylorospasmus, reagierten aber gar nicht auf die übliche Therapie mit Belladonna, Cocain, Bromnatrium usw. Erst als man Zeichen von Tetanie beobachtet hatte, Glottiskrampf, Chvosteksches Facialisphänomen, Krämpfe, und die Behandlung dementsprechend geändert war — Calciumchlorid und Phosphorlebertran — verschwanden nicht nur die ebengenannten Krankheitszeichen, sondern das Erbrechen hörte auch bald auf. Verff. nehmen an, daß die Tetanie beim Säugling einen Krampf der Magenmuskulatur hervorrufen kann, durch den das Krankheitsbild des Pylorospasmus vorgetäuscht wird. Man soll deshalb bei Säuglingen mit habituellem Erbrechen immer auf Zeichen von latenter Tetanie achten. Speyer (Berlin).

Iwabuchi, T. *Plötzlicher Tod bei Tetanie.* (Wien, Univers. Kinderklinik und neurologisches Institut.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **83**, 1922, S. 223—228.)

Der plötzliche Tod eines 6 Monate alten tetanischen Kindes wird mit einem auf die Vaguswurzel übergreifenden akuten entzündlichen Ödem in Zusammenhang gebracht, das zu schweren Veränderungen der Zellen des dorsalen Vaguskerns führte.

Schall (Tübingen).

Bosányi. *Morgagni-Adams-Stokessche Erkrankung bei einem 6 Jahre alten Knaben.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 1922, S. 276.)

Das Kind litt an Anfällen von Bewußtlosigkeit, bei denen die Herztätigkeit aufhörte. Das Elektrokardiogramm zeigte einen völligen Herzblock. Die Erkrankung stand vielleicht mit einer vorausgegangenen Diphtherie in Zusammenhang. A. Peiper (Berlin).

Cavengt, S. *Verschiedene Fälle von kindlicher Hysterie.* (La Pediatria Española **2**, 31. März 1922, Nr. 114, 66.)

Verf. berichtet über 10 Fälle, von denen folgende interessieren dürften: Kind von 7 Jahren, das im ersten Lebensjahre ausschließlich mit Milch ernährt wurde, als dann mit anderer Nahrung begonnen werden sollte, widerstrebte das Kind, und da die Eltern sehr indolent waren, hatte es bis zur Aufnahme in die Klinik ausschließlich von Milch gelebt. In der Klinik weigerte es sich zuerst, irgendwelche andere Nahrung zu sich zu nehmen, als es aber 2 Tage gehungert hatte, begann es am dritten Tage zu essen und war nach wenigen Tagen geheilt. Kind von 12 Jahren, das wegen Bettnässen in die Klinik kam; kurze Zeit, nachdem es geheilt entlassen war, kam es erneut zur Aufnahme wegen hysterischen Erbrechens. Verf. macht im Anschluß an diesen Fall darauf aufmerksam, daß Bettnässen oft ein hysterisches Symptom sei. Lurje.

Sironi, L., u. **Sabatini, L.** *Essentielle Enuresis der Kinder und Myelodysplasie.* (Riv. di clin. pediatr. **20**, 1922, S. 399.)

Bei Enuretikern finden sich in einem hohen Prozentsatz Veränderungen der Wirbelsäule im Tractus lumbosacralis, bestehend in einer Schisis und einer partiellen oder totalen Sakralisation. Die übrigen Zeichen der Myelodysplasie fehlen meist; dennoch wäre es möglich, daß auch Veränderungen des Rückenmarkes bestehen, vielleicht eine bloße Schädigung des Blasenzentrums. Tezner (Wien).

Cioci, G. (Päd. Klin. Bologna.) *Contributo alla clinica della corea.* (Beitrag zur Klinik der Chorea.) (Riv. di Clin. Ped. **30**, 1922, S. 720.)

Drückt man bei Choreakranken die Patella langsam nach abwärts, wie zur Auslösung des Patellarklonus, so steigt sie, oft erst nach der Latenzzeit von einer Minute, rasch aufwärts; manchmal folgen noch einige kleinere Zuckungen. Dieser Francionische Reflex findet sich ebenso wie der Gordonsche bei Chorea- und Encephalitiskranken. Fahrenkamp hat nachgewiesen, daß der zweite Teil des letzteren corticaler Natur ist; es ist also anzunehmen, daß der Reiz nur teilweise durch den Reflexbogen, teilweise aber zur Hirnrinde läuft und in der motorischen Region, wenn sie sich in einem abnormen Reizzustand befindet, den Reflex auslöst. Beim Francioni-Reflex läuft die Erregung direkt zur Hirnrinde. Die Tatsache, daß das Auslösen des einen Reflexes das Auftreten des anderen erleichtert, spricht für die Möglichkeit, das motorische Zentrum zu sensibilisieren. Tezner (Wien).

Stoffwechselkrankheiten.

Johannsen, N. (Stockholm). *Behandlung des Diabetes mellitus in der Kindheit.* (Acta paediatrica **2**, 1922, S. 180.)

11 Fälle von jugendlichem Diabetes — behandelt in der üblichen Weise mit Gemüse-Fett-Diät mit wenig Eiweiß und starker Kohlenhydratbeschränkung — wurden mit 10 anderen verglichen, die nach Joslin mit extremer Hungerdiät bis zu vollkommenem Schwinden von Zucker und Aceton und nachfolgender allmählich steigernder Nahrungs- (und Zucker-) Zufuhr behandelt wurden. Die nach Joslin behandelten Fälle wurden rasch frei von Zucker und bald auch frei von Aceton. Der Gewichtsverlust war sehr groß, wurde aber bald wieder ausgeglichen. Über den endgültigen Erfolg kann ein Urteil noch nicht abgegeben werden, doch scheint es günstiger zu sein als bei der üblichen Diabetikerdiät. Rosenbaum.

Nassau, E., und **Singer, M. J.** *Zur Kenntnis des Vorstadiums der Barlowschen Krankheit.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **98**, H. 1/2, April 1922, S. 44.)

Vor Ausbruch der eigentlichen Barlowschen Krankheit finden sich oft kleinste Hautblutungen, besonders im Gesicht, Nierenblutungen und blutiger diphtherischer Schnupfen. Sie sind die Zeichen einer Angiodystrophie. Ein weiteres Zeichen des latenten Skorbuts ist die Appetitlosigkeit. Wichtig sind ferner rezidivierende Fiebersteigerungen, für die die klinische Untersuchung nicht immer einen krankhaften Befund nachweisen kann. Eine Senkung der Immunität (häufigere Infekte) und der Resistenz (mehr Fiebertage, höhere Durchschnittstemperatur), begleiten den latenten Skorbut. Gewichtszunahme und Längenwachstum werden häufig gestört. Das Vorstadium bis zum Ausbruch der Krankheit dauert 1—3 Monate. Es fällt in die Halbjahrswende des Säuglings. Es empfiehlt sich daher, vom 4. Lebensmonat ab antiskorbutische Nahrungsmittel zu geben.

A. Peiper (Berlin).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Canelli, F. e **Ando-Gianotti** (Path. anat. Institut Turin). *Contributo allo studio della patologia delle ossa.* (Beitrag zum Studium der Knochenpathologie.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 1126.)

Verfasser haben pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Rachitis, Osteomalacie und Osteogenesis imperfecta angestellt, die sich im wesentlichen mit den bisher vorliegenden Befunden decken. Bemerkenswert war, daß in einem Fall von Rachitis der Säulenknorpel statt in einer, in zwei und drei Schichten angeordnet war, was Verfasser als Zeichen einer höheren Aktivität auffassen. Die Veränderungen der Ossificationszentren gestatten keine Differentialdiagnose zwischen Rachitis und Osteogenesis imperfecta, doch scheint das Mark der Knochenkerne bei der letzteren zellärmer zu sein als bei der ersteren.

Tezner (Wien).

Shipley, P. G. *Mangelhafte Ernährung und ihre Beziehung zum Aufbau der Knochen.* (Journ. of the Amer. Med. Ass. **79**, 1922, S. 1563.)

Nach allgemeiner Ansicht ist Xerophthalmie die Folge eines Mangels von Vitamin A, Beri-Beri von Vitamin B und Skorbut von Vitamin C. Andere Unterernährungskrankheiten, wie Rachitis, Hungerödem, Pellagra, Colitis mucosa und Darmulcerationen, sind nicht allein als Folge von Vitaminmangel anzusehen, sondern auch von ungenügender oder einseitiger Zufuhr von Proteinen, Kohlenhydraten und Salzen. Auch ist die Bedeutung der Mikroorganismeninvasion auf das geschwächte Gewebe schwer abzuschätzen. Bei

experimentellen Untersuchungen über das Wachstum des Knochens stellte sich heraus, daß das Knochengewebe durch relativ geringfügige Ernährungsveränderungen stark beeinflußbar ist. Besonders wichtig sind Calcium und Phosphor. Als das Optimum hat sich von Calcium 0,641 mg auf 100 g der Nahrung, von Phosphor 0,493 mg erwiesen. Praktisch wichtig ist, daß Lebertran und Bestrahlung mit natürlichem und künstlichem Licht dem Salzmangel kompensierend entgegenwirken, der Phosphorgehalt im Blut zeigte bei Anwendung dieses Mittels erheblichen Anstieg. Lehrnbecher (Nürnberg).

Mass, H. *Physiologisches und rachitisches Knochenwachstum.* (Med. Klin. **18**, Nr. 37, Sept. 22.)

Die Erforschung der Rachitis kann auf die organische Grundlage der Erkrankung gerichtet sein und nach der Ursache der Kalkarmut des Knochens fragen. Eine andere Möglichkeit der Rachitisforschung richtet sich auf das mechanische Prinzip und fragt nach den Veränderungen im Knochenbau, die durch die Kalkarmut bedingt werden. Hier setzt die Theorie des Autors ein, der die rachitischen Knochenmißbildungen als Folgen der Zug- und Druckkräfte des Körpers bei ungenügend ausgebildetem, biegsamem Knochengerüst ansieht. Da der Ansatz von Knochensubstanz trotz fehlender Verkalkung weitergeht, so muß der Knochen, dem die fehlende Festigkeit eine Längsausdehnung unmöglich macht, in die Breite wachsen. So werden das verminderte Längenwachstum, die Epiphysenauftreibungen, die Strukturveränderungen der Metaphysen, die Verbreiterung der Knorpelwurcherungszonen und die Unregelmäßigkeit der Ossifikationslinien erklärt; der Gefäßreichtum kommt durch die „Zusammendrängung" der einmal angelegten Gefäße auf einen kleineren Raum (infolge der verhinderten Längsausdehnung des Knochens) zustande. Am Schädel liegen entsprechende Verhältnisse vor. Rosenbaum (Leipzig).

Gilles, R. G. *Rachitis im Lichte neuerer Forschung.* (Amer. Journ. of Röntgenology **9**, Heft 6, Juni 1922, S. 360.)

Die Rachitis ist eine erworbene chronische Erkrankung der ersten beiden Lebensjahre. Unterstützende Ursachen ihrer Entstehung sind Vererbung, mangelhafte Hygiene, Infektionskrankheiten, Ernährungsstörungen u. a. Alle Körpergewebe können betroffen werden, die gröbsten Veränderungen weist das Knochensystem auf. So zeigt röntgenologisch der Schädelknochen Änderungen der Schattentiefe und verzögerte Ossifikation. Skoliosen und Kyphosen werden aufgedeckt. Verzögerung der Zahnung. Als Ausdruck einer Verbreiterung der Rippenbrustbeingelenke entsteht der sog. „rachitische Rosenkranz". Die Rippen selbst sind weich, zart und porös und haben ihren normalen Neigungswinkel und parallele An-

ordnung verloren. Die Lungen sind häufig schmal und weisen Zonen von Atelektase auf. An den Knochen finden sich periostitische Veränderungen, vereinzelte oder gehäufte, mitunter nicht vollständige Spontanfrakturen. Die Epiphysenknorpel sind verbreitert, das Ende der Diaphyse oft gespreizt (Becherform), die Randlinien unregelmäßig und gezackt. Die schwersten Veränderungen weisen die Epiphysenlinien der Röhrenknochen und die Nachbargelenke auf.

Kautz (Hamburg).

Hess, A. F. *Neuere Betrachtungen zum Rachitisproblem.* (Journ. of Amer. Med. Assoc. **78**, 22. April 1922, Nr. 16, 1177.)

Die Arbeit enthält eine Übersicht über die in den letzten Jahren gewonnenen Forschungsergebnisse. Verf. behandelt vornehmlich die Vitaminfrage, die Rolle des Phosphors bei der Entstehung der Erkrankung und die Rolle des Lichtes. Danach nimmt man heute an, daß dem fettlöslichen Vitamin durchaus nicht die Wichtigkeit in der Ätiologie der Rachitis zukommt, wie man bis vor kurzer Zeit annahm. Dasselbe ist vom Phosphor zu sagen, und es hat nach der Meinung des Verf.s das Licht ätiologisch den Ausschlag zu geben. Daneben scheinen neben der Vitamin- und Phosphorzufuhr aber auch noch andere Faktoren von ausschlaggebender Bedeutung zu sein.

Käckell (Hamburg).

McCollum, E. V., Simmonds, N., Kinney, M., Shipley, P. G. und **Park, E. A.** *Experimentelle Rachitis.* (Americ. Journ. of Hyg. **2**, Januar 1922, Nr. 1, 97.)

Eine an Kalk und fettlöslichem A-Stoff arme Kost rief bei einem Teil der untersuchten Ratten Knochenveränderungen hervor, die mit denen der Rachitis verglichen werden können, während die Alterationen bei den anderen Tieren weniger entwickelt waren und mehr ein Bild boten, das in der Mitte zwischen Rachitis und Osteoporose stehen mag. Bei aller Ähnlichkeit wichen die histologischen Befunde in einigen Punkten doch von dem Bilde der menschlichen Rachitis ab. Der Schaft wies eine regelmäßigere Anordnung auf; die Trabekeln waren, obwohl ganz unverkalkt, in mehr oder weniger regulärer Weise verteilt. Die Umwandlung des Knorpels in osteoides Gewebe ging schneller vor sich. Die Zeichen resorptiver Tätigkeit waren besonders ausgeprägt. Zellen mit basophilen Granula lagen in unmittelbarer Nähe der Trabekeln verstreut. L. Kanner.

Powers, G. F., Park, E. A., Shippley, P. G., McCollum, E. V. und **Simmonds, N.** *Experimentelle Rachitis. Verhütung der Rachitis bei Ratten durch Bestrahlung mit der Quecksilberquarzlampe.* (Bull. of Johns Hopkins hosp. **33**, April 1922, Nr. 374, 125.)

Es wurden 19 Ratten mit einer Kost ernährt, die reich an Calcium, aber arm an Phosphor war und ungenügende Mengen des fettlös-

lichen Vitamin-A enthielt. Die Tiere wurden zum Teil bei gewöhnlichem Tageslicht gehalten, zum Teil wiederholten Bestrahlungen mit der Quecksilberbogenlampe unterworfen. Die histologische Untersuchung des Skeletts ergab bei den Kontrolltieren ausgesprochene rachitische Veränderungen, während bei den bestrahlten Tieren normales Knochenwachstum sich zeigte. Die günstige Wirkung der Bestrahlung erstreckte sich nicht auf das Skelettsystem, sondern auch auf den gesamten Ernährungszustand und die Entwicklung der Muskulatur. Wolff (Hamburg).

Korenchewsky, V. *Experimentelle Rachitis bei Ratten.* (New York, Med. Journ. **115**, Nr. 10, Mai 1922, S. 612.)

Experimentelle Rachitis und Osteomalacie ist auf verschiedene Weise von mehreren Forschern erzeugt worden. Doch vermögen die Ergebnisse solcher Versuche das Problem der menschlichen Rachitis nicht zu lösen; sie dienen lediglich dazu, einige der möglichen Wege zur Klärung der Frage zu weisen. Die Versuche des Verf. an Ratten haben gezeigt, daß Einsperrung in engen Käfigen keine Rachitis erzeugt, ebensowenig Kastrationen oder Zufuhr lebender Kulturen von Darmbakterien mit der Nahrung. Parathyreoidektomie hatte keinen Einfluß auf die Knochen, die Zähne zeigten ähnliche Veränderungen wie bei den bekannten Versuchen von Erdheim. Mangel an Kalk allein, an Vitamin A allein, namentlich aber an beiden, ruft bei jüngeren Tieren Rachitis, bei älteren Osteomalacie hervor. Einer Lösung harrt noch die Frage, warum nicht die Anwendung von Lebertran und Kalksalzen eine auffallende Besserung der Rachitis zur Folge hat. Von Bedeutung ist die spezielle Form der verabreichten Kalksalze und die Methode der Verabreichung. Es werden subcutane Injektionen einer Kombination von Kalksalzen und Vitamin A empfohlen. L. Kanner.

Hess, A. F. und **Unger, L. J.** *Verwendung des Bogenlichtes in der Verhütung und Heilung der Rachitis.* (The Jour. of the Am. Med. Assoc. **78**, Nr. 21, 27. Mai 1922, S. 1596.)

Die Bestrahlung von rachitischen Kindern mit elektrischem Bogenlampenlicht als Ersatz der natürlichen Sonne in trüben Monaten ist an Wirksamkeit der Behandlung mit künstlicher Höhensonne überlegen, da der Kohlelichtbogen dem Sonnenspektrum mehr ähnelt. Verbrennung durch Überdosierung ist ausgeschlossen. Beginn mit $^1/_4$stündiger Bestrahlung bis zu mehreren Stunden. Zweckmäßig hängt die Lampe 2 m über dem Boden und kann zugleich als Leuchtquelle benutzt werden.

Die Wirksamkeit der an Tierversuchen ausprobierten Methode erhellt objektiv aus der Besserung des Röntgenbefundes und der Zunahme der anorganischen Phosphate im Blut.

Lehrnbecher (Nürnberg).

Heß, A. F., Unger, L. J. und **Pappenheimer, A. M.** *Experimentelle Rachitis bei Ratten.* VII. Die Prophylaxe der Rachitis durch Sonnenlicht, durch die Strahlen der Quecksilberdampflampe und durch die Kohlenbogenlampe. (Journ. of exp. med., Baltimore, **36**, Okt. 1922, S. 427.)

Junge Ratten, die mit einer phosphorarmen, rachitiserzeugenden Kost ernährt werden, können durch täglich vorgenommene Sonnenlichtbestrahlungen von 15 Minuten Dauer, vor Rachitis geschützt werden. Allerdings erweist sich in den Wintermonaten diese Dosis als unzureichend. Filterung durch Fensterglas nimmt dem Sonnenlicht seine Rachitis verhindernden Wirkungen. Auch kurzdauernde Bestrahlung mit den Strahlen der Quecksilberdampflampe oder einer Kohlenbogenlampe vermag die fehlerhaft ernährten Tiere vor dem Ausbruch der Rachitis zu bewahren. Die Temperatur spielt bei der Entstehung oder der Prophylaxe der Rachitis offenbar keine entscheidende Rolle: auch solche Tiere, die bei einer niedrigen Temperatur gehalten wurden, blieben bei den Bestrahlungen frei von Rachitis. Dagegen zeigte es sich, daß ein starkes Hautpigment (Versuche mit schwarzen Ratten) die Wirkung der Strahlen deutlich abschwächt.

Wolff (Hamburg).

Heß, A. F., Unger, L. J. und **Steiner, J. M.** *Experimentelle Rachitis bei Ratten.* VIII. Der Einfluß von Röntgenstrahlen. (Journ. of exp. med., Baltimore, Okt. 1922, **36**, S. 447.)

Bestrahlung mit weichen Röntgenstrahlen bei Ratten, die mit einer phosphorarmen, rachitiserzeugenden Kost ernährt werden, vermag die Tiere nicht vor Rachitis zu bewahren. Andererseits gelingt es nicht, bei Tieren, die eine Kost erhalten, deren Zusammensetzung die Ausbildung rachitischer Knochenveränderungen gerade noch verhindert, durch starke Röntgendosen, die zu einer schweren Zerstörung der blutbildenden Elemente des Knochenmarks führen, Rachitis zu erzeugen, eine Tatsache, die gegen die Auffassung verschiedener französischer Forscher (insbesondere Marfans) spricht, daß Knochenmarksveränderungen von entscheidender Bedeutung für das Entstehen der Rachitis ist. Wolff (Hamburg).

McCann, G. F. und **Barnett, M.** *Experimentelle Rachitis bei Ratten.* IX. Die Verteilung von Phosphor und Calcium zwischen Skelett und Weichteilen von Ratten bei normaler und bei Rachitis erzeugender Kost. (Journ. of biol. chem., Baltimore, **54**, Okt. 1922, S. 203.)

Durch fehlerhafte Ernährung im Sinne eines Mißverhältnisses zwischen dem Kalk- und Phosphorgehalt der Kost rachitisch gemachte Ratten enthalten weniger Calcium und Phosphor als normale Ratten auf 100 g Körpergewicht berechnet. Dieses Defizit ist um so größer,

je rascher die Tiere gewachsen waren; es findet sich sowohl bei Tieren, die mit einer kalkreichen und phosphorarmen Kost als auch bei solchen, die mit einer kalkarmen und phosphorreichen Kost ernährt wurden. Bei rachitischen Ratten wird manchmal beobachtet, daß die Knochen einen geringeren prozentualen Anteil des Gesamtphosphors enthalten als bei normalen Tieren gefunden wird. Diese Differenz ist nur bei schnell gewachsenen Tieren einigermaßen beträchtlich. Durch Lebertranzufuhr oder durch Bestrahlung vor dem Ausbruch der Rachitis bewahrte Tiere unterscheiden sich, was die Menge und die Verteilung des Phosphors und des Calciums anbetrifft, nicht von normalen Tieren. Wolff (Hamburg).

McCollum, E. V., Simmonds, N. und **Becker, J. E.** *Untersuchungen über experimentelle Rachitis.* XXIII. Die Erzeugung von Rachitis bei Ratten durch eine im wesentlichen aus gereinigten Nährstoffen bestehenden Kost. (Journ. of biol. chem., Baltimore, **54**, Okt. 1922, S. 249.)

In Ergänzung ihrer früheren Versuche, in denen sie durch bestimmte Kostformen bei wachsenden Ratten typisch rachitische Skelettveränderungen erzeugten, hielten Verff. die Tiere auf eine im wesentlichen aus gereinigten Nahrungsstoffen zusammengesetzte Diät. Die von ihnen angewandte Kost war in einer Versuchsserie, z. B. folgendermaßen beschaffen:

Weizenkeime (mit Äther und Chloroform extrahiert)	3,0 %
Weizenkleber (gereinigt)	15,0 %
Gelatine	15,0 %
Agar-Agar	2,0 %
Gemisch chemisch reiner anorganischer Salze	3,9 %
$CaCO_3$	1,5 %
Dextrin (gereinigt)	56,96%
$NaH_2PO_4 + H_2O$	0,64%
Butterfett	2,0 %

Das oben erwähnte Salzgemisch war wie folgt zusammengesetzt:

$CaCO_3$	1,5 g
KCl	1,0 g
NaCl	0,5 g
$NaHCO_3$	0,7 g
$FeSO_4 + 7\ H_2O$	0,2 g

Die bei dieser Kost ernährten Ratten wurden sämtlich deutlich rachitisch. Bemerkenswert ist auch, daß sich bei diesen Tieren eine Xerophthalmie entwickelte, obgleich die Nahrung genügende Mengen des fettlöslichen Vitamins-A enthielt. Diese Erscheinung ist bereits in früheren Versuchen von den Verff. unter dem Namen der „Salzxerophthalmie" beschrieben worden (Journ. of biol. chem. **53**, 1922, S. 313). Wolff (Hamburg).

Tisdall, F. F. *Der Kalk- und Phosphorgehalt im Serum von Säuglingen mit leichter Rachitis oder einem Zustand, der leichte Rachitis vortäuscht.* (Amer. journ. diseas. of childr. **24**, S. 382—386.)

Bei einer Anzahl von Säuglingen mit Kraniotabes und geringer Verdickung an den Knorpelknochengrenzen der Rippen fand sich ein durchschnittlicher Gehalt des Blutserums von 8,8 mg Kalk auf 100 ccm und von 6,1 mg Phosphor. Die mit dem gleichen Verfahren bei gesunden Kindern festgestellten Werte sind durchschnittlich 10,5 mg Kalk und 5,4 mg Phosphor. Da nach Ansicht von Howland und Kramer Rachitis ausgeschlossen werden kann, wenn das Produkt aus Kalk- und Phosphorgehalt des Serums, ausgedrückt in Milligramm auf 100 ccm Serum, 40 oder mehr beträgt, so kann die Frage aufgeworfen werden, ob in diesen Fällen eine echte Rachitis oder etwa eine osteoporotische Knochenerkrankung vorgelegen hat. Daß Kraniotabes und Verdickung der Knorpelknochengrenze der Rippen nicht immer für Rachitis beweisend sind, geht daraus hervor, daß sie bei 50—80% der Neugeborenen vorkommen, während Schmorl bei mikroskopischer Untersuchung der Knochen Rachitis erst vom 2. Lebensmonat ab beobachtet hat. Bei Säuglingen, die außer Kraniotabes und Rosenkranz Zeichen von aktiver Tetanie darboten, betrug der durchschnittliche Kalkgehalt im Serum 6,1 mg, der Phosphorgehalt 5,9 mg. H. Vogt.

Engel (Dortmund). *Der Rachitistod.* (Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 35/36, S. 543.)

Die Rachitis kann durch die von ihr gesetzten Veränderungen des Brustkorbes unmittelbar zum Tode führen. Die Kinder erkranken unter dem Bilde einer außerordentlich schweren Atmungsstörung, ohne daß ein entsprechender Befund auf den Lungen zu erheben wäre. Immerhin fanden sich in den atelektatischen Lungen kleine pneumonische Herde, die an sich zwar unbedeutend waren, mit der Rachitis zusammen aber doch wohl höher einzuschätzen sind, als es durch den Verf. geschieht. Hohlfeld (Leipzig).

Jundell (Stockholm). *Ein Vergleich zwischen der medizinisch-diätetischen Behandlung nach der Lichtbehandlung der Rachitis.* (Acta paediatrica **2**, 1922, S. 113.)

Zwei Reihen von je 6 Kindern mit schwerer Rachitis wurden, die eine nach Jundell mit Unterernährung, Phosphorlebertran und Calciumphosphat, die andere nach Huldschinsky mit Ultraviolettlicht behandelt. Die Heilerfolge wurden mittels Röntgenverfahren kontrolliert und waren bei beiden Behandlungsarten gleich gut. Eine Kombination zeigte aber keine weitere Verbesserung des Heilerfolges. Rosenbaum.

Blühdorn, K. *Die Behandlung der Rachitis.* (Med. Klin. Nr. 27, Juli 1922, S. 871.)

In der Ätiologie der Erkrankung spielen neben der Annahme eines Vitaminmangels Disposition und exogene Momente eine große Rolle. Besonders günstig wirkt eine zweckentsprechend ausgewählte Kontrasternährung. Bei Verwendung der zugleich fett- und kohlenhydratreichen Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung läßt sich Gewichtszunahme und Besserung der englischen Krankheit erzielen. Licht, Luft und Sonne sind wichtige Heilfaktoren und Prophylaktika. Sehr notwendig ist die Verhütung interkurrenter Erkrankungen, da solche eine bestehende Rachitis immer verschlimmern. Therapeutisch kommt zunächst der Lebertran (ohne Phosphor!) und Calcium phosphoricum tribasicum (in jede Mahlzeit eine Messerspitze) in Betracht. Der Lebertran befähigt den Organismus zur Verwertung des in der Nahrung dargebotenen Kalkes und enthält das fettlösliche antirachitische Vitamin A, das auch in der Milch, dem Fleische und dem Blattgemüse enthalten ist. Eine sehr zweckmäßige Beinahrung ist täglich 20—30 g frischer Obst- oder Gemüsesaft (rohe Mohrrüben). Zur Vorbeugung der rachitischen Wirbelsäulenveränderungen ist es notwendig, das Kind bei Hohllagerung des oberen Rückenteiles auf eine glatte Matratze zu betten; sobald es den Kopf heben kann, soll es häufig „auf den Bauch gelegt" werden. Unter Umständen muß ein Gipsbett angefertigt werden. O- und X-Beine lassen sich vermeiden, wenn die Kinder nicht dauernd, namentlich auf einem Arme, herumgetragen werden, andererseits nicht zu frühzeitig ihre Beinchen durch Laufen belasten müssen. Knick- und Plattfuß sind durch entsprechende Einlagen und feste hohe Stiefel zu behandeln. Chirurgische Eingriffe sollen vor dem 5. bis 6. Lebensjahre nicht vorgenommen werden. Zur „psychischen Behandlung" der „Käfigkrankheit" sind Spiele usw. erwünscht. Schließlich betont der Autor, „daß sich bei besonderer Veranlagung trotz aller Therapie selbst bei Brusternährung eine leichte Rachitis nicht immer vermeiden läßt". Löw (Döberitz).

Kramer, B., Casparis, H. und **Howland, J.** *Ultraviolettes Licht bei Rachitis. Wirkung auf das Gehalt des Serums an Kalk und an anorganischem Phosphor.* (Am. Journ. diseas. of childr. 1922, **24**, S. 20—26.)

Bei 5 rachitischen Kindern hatte die Bestrahlung mit der Quarzlampe die Wirkung, daß der niedrige Phosphorgehalt des Serums (2,7—3,2 mg) auf 6 mg anstieg und daß gleichzeitig damit im Röntgenbild Kalkablagerung an den Knochen festzustellen war. Die Heilung erfolgte bei Bestrahlung etwa in derselben Zeit wie nach Verabreichung von Lebertran. Bei einem Negerkind erwies sich die Bestrahlung ebenso wirksam wie bei den anderen Kindern. H. Vogt.

Michael Cohn. *Zur Geschichte der Rachitis als Volkskrankheit.* Übersichtsreferat. Arch. f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 123.

Medizinhistorische Studie, die sich nicht zu kurzem Referat eignet. P. Karger.

Hamburger und **Goldschmidt.** *Resistenz und Skorbut.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 210.)

Der Normalamboceptor- und Komplementgehalt von skorbutischen nichtinfizierten Tieren und Kindern zeigt weder im latenten noch im floriden Stadium des Skorbuts eine Verminderung. Die verminderte Resistenz bei Skorbut kann also dadurch nicht erklärt werden. Der manchmal gefundene höhere Komplementgehalt des Serums bei Skorbut kann mit dem erhöhten Eiweißgehalt des Serums zusammenhängen. A. Peiper (Berlin).

Milio, G. *Ein Fall von Achondroplasie.* (Päd. Klin. Messina.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 775.)

Bericht über einen typischen Fall; der Wassermann des Kindes war negativ, der der Eltern positiv. In der Pathogenese dürfte neben einer Störung der Drüsen mit innerer Sekretion auch die Syphilis eine Rolle spielen. Tezner (Wien).

Hoffa. *Über zwei seltene Mißbildungen des Skelettsystems.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 101, 1923, S. 105.)

1. Dysostosis chidocranialis hereditaria. Schädelanomalie und Mißbildung des Schultergürtels (Fehlen beider Schlüsselbeine bis auf kurze Stücke. 2. Akrocephalosyndaktylie. A. Peiper (Berlin).

Nové-Josserand. *Atypische Formen der Osteochondritis deformans juvenilis coxae.* (Revue d'orthopédie **29**, Mai 1922, H. 3, 193.)

Verf. gibt 6 Beobachtungen wieder, die infolge gewisser Züge den Bildern typischer Osteochondritis ähnlich sehen und doch wiederum auffallende Verschiedenheiten aufweisen. Vom klinischen Standpunkt aus betrachtet handelt es sich um gutartige Formen coxischer Reizungen, die sich teils im chronischen Stadium, teils im Stadium subakuter Verschlimmerung darbieten. Ihre Symptome sind wenig deutlich ausgebildet; die Beweglichkeit der Hüfte ist meist vollkommen erhalten, besonders die Ausschläge in der Sagittalebene sind frei. Entweder gehen sie in anatomische und klinische Heilung über, oder es bleiben Formveränderungen der Gelenkteile zurück, die keine schweren Funktionsstörungen nach sich ziehen. In dieser Hinsicht gleichen die Beobachtungen den Erscheinungen bei echter Osteochondritis. Die Röntgenbilder dagegen weisen Abweichungen von den bekannten und vielfach beschriebenen Ergeb-

nissen auf. Sowohl die Pfanne als auch der Hals sind teilweise verändert, so daß sich die Erkrankung nicht nur auf die Epiphyse bezieht. Es finden sich Pfannenerosionen, Vertiefungen und Abflachungen. Der Hals ist einige Male atrophisch, kalkarm, einige Male in der Richtung einer Coxa vara verbogen. Während die Veränderungen der Epiphyse selbst an die typische Osteochondritis erinnern, gleichen die anderen teils den Veränderungen bei jugendlicher Arthritis deformans, teils denen bei Coxa vara adolescentium. Aber sie verbinden sich dergestalt miteinander, daß man an eine klare diagnostische Aufteilung der beobachteten Erkrankungen gar nicht denken kann, den Schluß, den Verf. daraus zieht, faßt er in die Worte zusammen: „Es gibt nur eine deformierende Erkrankung kindlicher Hüften, die unter verschiedenen Erscheinungen auftreten kann, ohne ihre Einheit zu verlieren." Es handelt sich um anatomisch ungleichartige Formen einer Krankheit, die zu erklären sind aus dem verschiedenen Wachstumszustand der jugendlichen Hüften in den verschiedenen Altersstufen. Der Verf. glaubt, daß sich diese Auffassung, der auch Froelich, Brandes und Bibergeil huldigen, nach und nach Bahn brechen wird. (In der Tat kommen auch die deutschen Ärzte immer mehr zur Überzeugung, daß die Trennung dieser symptomatischen Krankheitsbilder künstlich und gezwungen ist; daß die gleiche Noxe in verschiedenen Altersstufen verschiedene Folgen zeitigen kann, daß wiederum verschiedene aber ähnlich wirkende Noxen ähnliche Folgen haben können, wenn sie ähnliche anatomische Grundlagen vorfinden.) Debrunner (Berlin).

Vitamine.

Schiff. *Die Vitamine in der Ernährungsbehandlung bei Kinderkrankheiten.* (Dtsch. med. Wochenschr. **48**, Nr. 20, Mai 1922, S. 651.)

Ihre Bedeutung für die Säuglingsernährung ist noch gar nicht abzusehen, da die Grundlagen der ganzen Lehre noch nicht feststehen. Es ist noch nicht entschieden, ob es sich bei der Förderung des Kalkansatzes durch Vegetabilien um Vitaminwirkung handelt. Man darf jedenfalls Hypothesen nicht für bare Münze nehmen, sonst entsteht, wie Abderhalden richtig bemerkt, nur Verwirrung und Unsicherheit. v. Schnitzer.

Glanzmann. *Wachstumsstoffe und Blutdrüsen.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 101, 1923, S. 1.)

Bei der Avitaminose der Ratten fand Glanzmann ein Verschwinden der Thymus, eine leichte Atrophie der Schilddrüse, große Epithelkörperchen, starke Hyperämie der Hypophyse, im Pankreas waren die Langerhansschen Inseln gut ausgebildet, die Neben-

nieren waren nicht besonders hypertrophisch. Wurden vitaminfrei ernährte Ratten mit Schilddrüsensubstanz ernährt, so kam dadurch das Wachstum nicht in Gang. Trotz der anatomisch nachweisbaren Atrophie der Schilddrüse kann der Wachstumsstillstand nicht auf den Ausfall des Schilddrüsenhormons zurückgeführt werden. Zulage von Thymus brachte dagegen das Wachstum in Gang. In der Thymus findet also eine Speicherung von Wachstumsstoffen statt, die den Charakter von Vitaminen haben. Ähnliche Wirkungen wie mit der Thymus waren mit Kuhovarien und Stierhoden zu erzielen. A. Peiper (Berlin).

McCollum, E. V., Simmonds, Nina, Kinney, E. M. und **Grieves, C. J.** *Die Beziehungen der Ernährung zur Entwicklung und Erhaltung der Zähne. I. Vorläufiger Bericht über grobe Zahn- und Kieferdefekte bei 220 Ratten bei fehlerhafter und insuffizienter Ernährung.* (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, **33**, Nr. 376, Juni 22, S. 202.)

Im Anschluß an eine ausführliche Zusammenfassung ihrer ausgedehnten Untersuchungen über die Wertigkeit verschiedener Kostformen für das Wachstum und die Knochenbildung bei Ratten, wobei in erster Linie die Bedeutung des fettlöslichen Vitamins-A, des vierten, für die Kalkablagerung wichtigen Vitamins sowie des Verhältnisses von Calcium und Phosphor zueinander und zu diesen akzessorischen Nährstoffen studiert wurde, berichten Verff. über die von ihnen gemachten Beobachtungen an den Zähnen und Kiefern der Versuchstiere. Am häufigsten wurden Zahndefekte beobachtet bei solchen Kostformen, die arm an Protein, Kalk und Vitamin-A waren, es folgen dann solche Diäten, die nur ein Kalkdefizit aufweisen, an dritter Stelle hinsichtlich Schädigung der Zähne stehen diejenigen Tiere, die mit einer Nahrung aufwuchsen, die sowohl an Calcium wie auch an fettlöslichem Vitamin arm ist; am seltensten finden sich Zahndefekte bei Ratten, die eine kalk- und vitaminreiche Nahrung erhielten, aber auch bei solchen Tieren, deren Kost sowohl an Kalk wie an Lebertran arm waren, sind keine nennenswerten kariesähnlichen Defekte nachweisbar. Diese Ergebnisse beweisen die Wichtigkeit einer hinsichtlich der für die Knochenbildung erforderlichen Faktoren vollkommen suffizienten Ernährung.
Wolff (Hamburg).

V. E. Nelson, A. R. Lamb und **V. G. Heller.** *Der Vitaminbedarf verschiedener Tierarten. 3. Die Erzeugung und Heilung der Xerophthalmie beim Säugling.* Amer. journ. of diseases of children **23**, S. 518 bis 520.

Eine Anzahl Kaninchen, die etwa $^3/_4$ ihres regelrechten Wachstums vollendet hatten, erhielten eine Kost, bei der ganz junge Tiere

Xerophthalmie bekommen wegen des geringen Gehalts an fettlöslichem A-Stoff. Nach dreimonatiger Fütterung befanden sich die Tiere in guter Verfassung. Eines davon brachte 5 Junge zur Welt, die es säugte. Dabei erkrankte das Muttertier an Xerophthalmie und an Gewichtsabnahme. Die jungen Tiere gingen zum Teil früh zugrunde, die anderen bekamen Xerophthalmie. Zulage von täglich 1—2 g Butterfett zum Futter des Muttertieres führte zu langsamer Heilung der Xerophthalmie bei diesem und zu Erholung des überlebenden von ihr gesäugten Jungen. H. Vogt.

Shinnosuke Mori. *The pathological anatomy of ophthalmia produced by diets containing fatsoluble A, but unfavorable contents of certain inorganic elements.* (Die pathologische Anatomie der Ophtalmie, die bei A-Vitamin enthaltender Nahrung entsteht, wenn die Zufuhr bestimmter anorganischer Elemente nicht entsprechend ist). (The americ. journ. of hyg. Vol. 3, Nr. 2, 1923.)

Mc. Collum, Simonds und Becker fanden, daß Ratten auch bei reichlicher Zufuhr von A-Vitamin an Keratomalacie erkranken können. Sie kommt zustande, wenn die Salzzufuhr keine entsprechende ist. Es wurden verschiedene Salzmischungen versucht. Allen diesen Mischungen gemeinsam war ein hoher Gehalt an NaCl. Klinisch und auch anatomisch ist es dieselbe Keratomalacie, die beim Menschen vorkommt. Bei der menschlichen Keratomalacie müssen also, was die Ätiologie und die Therapie der Erkrankung anbelangt, außer dem A-Faktor auch noch andere Momente berücksichtigt werden. Schiff.

Mori, Sh. *Primäre Veränderungen an Rattenaugen infolge Mangels an fettlöslichem Vitamin A.* (Journ. of the Amer. Med. Ass. **79**, 1922, S. 197.)

Wenn Ratten experimentell Nahrung bekommen, in der das fettlösliche Vitamin A fehlt, bekommen sie Xerosis conjunctivae et corneae. Zuerst tritt Verhornung der äußersten Deckschichten des Epithels auf und Bildung von Keratohyalinkörnern. Im weiteren Verlauf kommt es zur Zerstörung der Bowmanschen Membran und Eindringen von Eiterzellen in das Parenchym. Abstriche von den Augen enthalten eine Unmenge von Kokken, diese bedingen die Infektion in dem ausgetrockneten Gewebe und führen schließlich zum Ulcus corneae. Lehrnbecher (Nürnberg).

Hayashi, Y. *Entstehung des Xerophthalmus beim Kaninchen.* (The Tohoku Journ. of Exper. Med. **3**, Nr. 1/2, April 1922., S. 107.)

Die Experimente des Verf. bestätigen das Zustandekommen des Xerophthalmus durch partielle Unterernährung, d. h. einer Nahrung, bei der das Vitamin fehlt. Es sei aber nicht anzunehmen, daß das Leiden immer nur allein durch das Fehlen des Wachstums-

vitamins bedingt ist, da er es auch bei normaler Nahrung, sowie auch am vollentwickelten Kaninchen auftreten sah. Es müssen also noch andere ätiologische Faktoren herangezogen werden, über die sich nichts Näheres aussagen läßt. Haber.

Gralka. *Über die Verteilung des antiskorbutischen Vitamins in frischen Gemüsen und aus ihnen hergestellten Dauerpräparaten.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1923, S. 265.)

Fütterungsversuche an Meerschweinchen ergaben folgendes: Einer sicher Skorbut erzeugenden Kost aus trockener Gerste- oder Haferkörnern, Trockenmilch und Wasser zugesetzt, wirken 40 g Weißkohl oder 40 g Mohrrüben krankheitsverhütend. Erfrorene Mohrrüben an Stelle der frischen taten nicht die gleiche Wirkung. Jeder Eingriff schädigt die antiskorbutische Kraft, die vom Leben der Pflanzenzelle und dem Wassergehalt der Früchte abhängt. Frisch ausgepreßter Mohrrübensaft erleidet durch 5—8 Tage langes Stehen an der Luft erhebliche Einbuße an seiner antiskorbutischen Wirkung. Am empfindlichsten ist das antiskorbutische Vitamin gegen Trocknung. Gemüsetrockenpulver nach Friedenthal ist beim Meerschweinchen wirkungslos. Autolytisch aus Mohrrüben gewonnener Auszug (Pudio) verzögert nur den Beginn der Erkrankung, wenn er in größeren Mengen gefüttert wird. Der wasserhaltige Auszug enthält mehr antiskorbutische Stoffe als ein vollkommen trockenes Pulver. Den höchsten Gehalt an antiskorbutischem Vitamin besitzen frische unbeschädigte Gemüse und Früchte in roher Form. A. Peiper (Berlin).

Pollitzer, R. (Päd. Klin. Rom). *Ricerche sperimentali sul rapporto fra contenuto vitaminico del latte e rachitismo.* (Experimentelle Untersuchungen über den Vitamingehalt der Milch und Rachitis.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 1164.)

Werden stillende Mäuse vom Tage der Geburt der Jungen vitaminlos ernährt, so bleiben die letzteren von der 3. Woche an Gewicht zurück; setzt die vitaminfreie Diät noch vor dem Partus ein, so sterben die Jungen noch in der Saugperiode. Ferner hat Verfasser 1 Monat alte Ratten auf vitaminfreie Diät gesetzt und dieser Frauenmilch (5 ccm für jedes Tier jeden 2. Tag) zugelegt, die teils von Frauen mit normalen, teils von solchen mit rachitischen Kindern stammte. Zwischen beiden zeigte sich kein Unterschied, dagegen nahmen alle diese Ratten nur sehr wenig zu, was für den geringen Vitamingehalt der Frauenmilch im allgemeinen spricht. Verfasser glaubt, daß jedes Kind mit einer gewissen Vitaminreserve auf die Welt kommt; ist diese zu gering oder die Resorption von Vitaminen infolge von Gastroenteritis usw. gestört, so tritt Rachitis auf. Tezner (Wien).

Lesné und **Vaglianos.** *Über die antiskorbutische Eigenschaft verschiedener Milchen der Säuglingsernährung.* (Le Nourrisson **10**, 1922, S. 377.)

Versuche an Meerschweinchen. 10 Minuten langes Kochen schädigt das antiskorbutische Vitamin ebensowenig wie Kondensierung unter Zuckerzusatz bei einer Temperatur unter 80°. Dagegen bewirkt Sterilisierung bei hoher Temperatur mit nachfolgender Lagerung über 1 Jahr, Sterilisierung allein oder Trocknung (ohne Angabe des Verfahrens) bis zu einem gewissen Grade auch das Pasteurisieren, Verlust des C-Faktors. Rosenbaum.

Stransky. *Beiträge zur Wirkung der Milch und ihrer Bestandteile auf das Wachstum.* Eine tierexperimentelle Studie. (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 1922, S. 229.)

Bei 5 ccm Kuhmilch und sonst vitaminloser Nahrung gedeihen Ratten normal. Bei getrocknetem Weißbrot gedeihen sie nicht; Zufütterung von gelben Rüben ist wirkungslos. Die Tiere gedeihen aber normal, wenn sie dazu täglich 5 ccm Vollmilch erhalten. Der wirksame Bestandteil der Milch ist der Quark, und zwar sind Milchfett und Casein gleich wichtig. Das A-Vitamin allein ohne natives Casein bewirkt kein Wachstum. Tiere, die mit Weißbrot und Butter oder Lebertran, mit oder ohne Molke ernährt werden, gedeihen nicht. Die zum Gedeihen nötigen Mengen des A-Vitamins sind äußerst gering, da 5 ccm Magermilch oder Buttermilch, 1 g Eigelb die Tiere bereits gut wachsen läßt. Es wird ein D-Vitamin, das an bestimmte Eiweißkörper gebunden ist, angenommen. A. Peiper (Berlin).

Gralka, R. und **Aron, H.** *Die akzessorischen Nährstoffaktoren. II. Bedeutung des Gehaltes an wasserlöslichen Extraktstoffen.* (Biochem. Zeitschr. Bd. 126, S. 147, 1921.)

Wurden Ratten mit einem extraktstoffarmen Futter aus Mehl, Plasmon, Salzgemisch und Papier ernährt, gingen sie nach kurzer Zeit zugrunde; wurden dieser Nahrung wasserlösliche vegetabilische Extraktstoffe zugelegt, so wurde eine erheblich längere Lebensdauer und eine gute Gewichtszunahme erzielt. Es können also die wasserlöslichen vegetabilischen Nährstoffaktoren die fettlöslichen bis zu einem gewissen Grade ersetzen. Orgler.

Heß, J. H., Moore, J. J. und **Calvin, J. K.** *Experimentelle Studien über Vitamine.* (The Journal of the American Medical Association **78**, 13. Mai 1922, Nr. 19, 1441.)

Durch den amerikanischen Handel werden jetzt zahlreiche, angeblich an allen drei Vitaminen sehr reiche Präparate dem Publikum angeboten, einzelne dieser Präparate haben Verff. im Tierexperiment

nachgeprüft. Die Versuche erstreckten sich nur auf den antineuritischen B- und den antiskorbutischen, besonders empfindlichen C-Faktor. Sowohl Metagen und Vitamon, wie auch ein aus getrocknetem Orangensaft und ebensolcher Schweineleber zusammengesetztes Präparat erwiesen sich in ihrem C-Vitamingehalt als völlig unzureichend, selbst wenn sie in den für Kinder vorgeschriebenen Mengen den Meerschweinchen gegeben wurden, um das Auftreten skorbutischer Erscheinungen zu verhindern bzw. Skorbut zu heilen. Dieselben Präparate scheinen etwas mehr B-Vitamine zu enthalten, denn die neuritischen Erscheinungen traten bei Verfütterung mit poliertem Reis unter Zusatz von Metagen oder Vitamon verhältnismäßig spät auf, mit Metagen war auch eine langsame Heilung zu erzielen. Gut waren hier dagegen die Erfolge mit Hefe-Vitamintabletten-Harris, die sowohl prophylaktisch wie heilend wirkten.

Käckell (Hamburg).

Haut.

Siemens, H. W. *Die spezielle Vererbungspathologie der Haut.* (Virch. Arch. f. Patholog. Anat. u. Physiologie, **238**, Heft 2, 14. Juni 1922, S. 200.)

Vom Standpunkt der Vererbungslehre wird die Dermatologie als eins der interessantesten Spezialfächer der Medizin aufgefaßt, da nicht nur ein großer Teil aller Hautkrankheiten idiotypisch ist, sondern die erblichen Dermatosen auch einen sehr großen Formenreichtum in der Art ihrer Vererbung zeigen. Ausgehend von der dominanten Vererbung, zu der Verf. die Epidermolysis bullosa, die Keratosis palmaris et plantaris, die Porokeratosis und Moniletrichosis rechnet, zählt er eine Anzahl von Hautkrankheiten auf, bei denen dominante Vererbung nur in einer Reihe von Fällen beobachtet worden ist, während in anderen Fällen nichts von Erblichkeit zu konstatieren war. Auch bei Atheromen und Lipomen läßt sich, wenn auch nicht regelmäßig, so doch häufig Erblichkeit nachweisen. Nach Aufzählung einiger anderer ins Gebiet der dominanten Vererbung zu rechnender Hauterkrankungen geht Siemens auf die Hautleiden über, bei denen nur in einem Teil der Fälle Vererbung nachweisbar ist, während ein anderer Fall mit Erblichkeit nichts zu tun hat. Hierher rechnet er die Xanthomatose und die multiplen Teleangiektasien sowie die Varicen, die Acne vulgaris, den Lichen ruber und die Psoriasis.

Der dominanten Vererbung gegenüber haben die anderen Vererbungsmodi nur sehr wenig Beachtung gefunden. So sind als recessiv erbliche Hautleiden nur der Albinismus universalis und das Xeroderma pigmentosum bekannt. Die letzte Erkrankung gibt dem Verf. Veranlassung, auf die Frage der Vererbung des Hautkrebses zu

kommen, die in einigen Fällen fraglos zu Recht besteht. Als sicher recessiv erbliche Hautkrankheit ist die Ichthyosis congenita zu betrachten. Am wenigsten ist die geschlechtsabhängige Vererbung bei den Hautkrankheiten beobachtet worden, weswegen Verf. diesem Vererbungsmodus seine besondere Aufmerksamkeit schenkt. Er unterscheidet nach der Terminologie Morgans zwischen geschlechtsgebundener und geschlechtsbegrenzter Vererbung und bringt für beides Beispiele. Außerdem kann man bei den Hautkrankheiten noch die komplizierteren Vererbungsmodi studieren und findet auch verschiedene Vererbungsarten bei identischen oder ähnlichen Krankheitsbildern. Hartwich (Hamburg).

Lange, C. de u. **Schippers, J. C.** *Dyskeratosis diffusa congenita.* Amer. journ. of diseases of children **24**, S. 186—191.)

Ein ausgetragenes Kind blutsverwandter Eltern kam zur Welt mit einer gelbbraunen an Pergament erinnernden Haut, die sich bald in großen Lappen abstieß. Weit offner „Fischmund" mit radialen Einrissen, Gesicht an einen Gipsabguß erinnernd. Die Blutuntersuchung ergab 123% Hämoglobin (Sahli), 8 360 000 rote Blutkörperchen, 11 000 weiße. Bei Auszählung von 350 weißen Zellen fanden sich 93 Normoblasten, 2 Megaloblasten. Das Stratum corneum war verschieden dick an einzelnen Stellen und enthielt selbst an der Oberfläche noch hier und da Kerne von wechselnder Färbbarkeit. Stellenweise bot das Stratum corneum den Anblick einer koagulierten Masse. Das Stratum granulosum war nirgends gut ausgebildet und enthielt ohne Zweifel zu wenig Keratohyalin. Das Rete Malpighii war unregelmäßig gestaltet. Die Papillen waren sehr verschieden groß, unregelmäßig angeordnet. Das Epithel zeigte auch wechselnde Größe und Anordnung. Zeichen von Entzündung fehlten. Es bestand also in diesem Fall eine Dyskeratose, dagegen keine Hyperkeratose.
H. Vogt.

Wright, H. P. *Ätiologie des infantilen Ekzems.* (Canadian Med. Assoc. Journ. **12**, Januar 1922, Nr. 1, 12.)

Bei der Entstehung des Säuglingsekzems spielt die Art der Ernährung eine wichtige Rolle. Verf. konnte bei einem Brustkind das Ekzem dadurch zur Heilung bringen, daß er der Mutter, die bis dahin 3—4 Eier pro Tag zu sich nahm, jeden Eigenuß verbot. Bei einem künstlich genährten Kind mit Ekzem fand er + Hautreaktion auf Gerste und Hafermehl und konnte durch Weglassen dieser Nahrungsmittel aus der Ernährung prompte Heilung des Ekzems erzielen. Ein anderer Fall, der bei Vollmilchernährung einen Fettgehalt des Stuhls von nur 7—10% aufwies, heilte im Verlauf von 3 Tagen nach Verabfolgung von Magermilch und Weizenmehlbrei. Die lokale Behandlung soll daneben nicht vernachlässigt werden.

Marfan. *Das Säuglingsekzem — möglicherweise verursacht durch eine Frauenmilch mit ständig erhöhtem Fettgehalt.* (Le Nourrisson **11**, 1923, S. 1.)

3 Ammen gaben während einer längeren Zeit eine Milch mit erhöhtem Fettgehalt. Die während dieser Zeit angelegten Säuglinge erkrankten an Ekzemen, während die Säuglinge, die jeweils vor und nach dieser fettreichen Periode angelegt wurden, verschont blieben.

Rosenbaum.

Wieland, E. (Basel). *Über die sog. Dermatitis exfoliativa.* (Ritter von Rittershain.) (Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 48.)

Was die Beziehungen anlangt zwischen Dermatitis exfoliativa (Ritter) und Pemphigus contagiosus, so glaubt Verf. in einer kleinen, ausführlich mitgeteilten Epidemie zu Basel einen stringenten klinischen Beweis zu erblicken für die Richtigkeit derjenigen neueren Auffassung, welche zwischen Pemphigus contagiosus und zwischen der Ritterschen Dermatitis keinen grundsätzlichen, sondern nur noch einen graduellen Unterschied macht, d. h. die Dermatitis nicht im Sinne Ritters anspricht, sondern bloß als eine ungewöhnlich schwere Form des gutartigen Pemphigus neonatorum. Der klinische Beweis wird noch ergänzt durch den kaum weniger bedeutsamen bakteriologischen. Denn sowohl aus den einfachen Pemphigusblasen, als aus den schweren Hautabschilferungen der Dermatitisfälle ließen sich stets nur die nämlichen, augenscheinlich sehr virulenten Staphylokokken züchten, und zwar in großen Mengen und in Reinkultur. Die ungleiche Schwere des Verlaufs ist bedingt durch die ungleiche Lokaldisposition der Haut der einzelnen Säuglinge. In dieser Hinsicht ist bemerkenswert die erhöhte Disposition der ersten Lebenswochen für die schweren Formen des Pemphigus. Ferner die gleichsinnige Disposition der frühgeborenen, im Gewicht und in der Entwicklung rückständigen Säuglinge. Augenscheinlich bildet die zarte, in physiologischer Abschilfung begriffene Haut Neugeborener und Frühgeborener einen ganz besonders günstigen Nährboden für alle Infekte und neigt bei gleicher virulenter Infektion zu stärkerer Blasenbildung als die Haut älterer Säuglinge. Und damit reimt sich wieder die alte Erfahrungstatsache, daß Kinder, speziell ältere Säuglinge, mit besonders roter, zarter, stark durchbluteter oder auch stark schwitzender Haut das Hauptkontingent stellen zu den schweren Verlaufsweisen des Pemphigus. Die moderne Erkenntnis von der exogenen infektiösen Natur des P. contag. involviert mit Notwendigkeit für alle Fälle eine streng antiseptische Behandlung, deren bekannten Grundzügen Verf. nichts wesentlich Neues hinzuzufügen hat.

Held (Berlin).

van Leeuwen. *Über Gangrän an Fingern und Zehen bei Sepsis.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, I, S. 1537.)

Kind von 3 Monaten, akut erkrankt an Magendarmstörungen. Am 5. Krankheitstage trat eine blauschwarze Verfärbung auf an den Fingerspitzen beider Hände, während die Daumen normal blieben. Die inneren Organe sind ohne Abweichung. Am 12. Krankheitstage trat auch dieselbe Verfärbung an der rechten Fußsohle auf. Tod am 15. Tag. Nach der Sektion konnten an der Milz Streptokokken gezüchtet werden. Die A. a. ulnaris rechts, ebenso wie links waren durch einen Thrombus verstopft. Wahrscheinlich war auch Thrombosierung von verschiedenen anderen Arterien. Am Herze keine Abweichung. Im Kern war also Streptokokkeninfektion offenbar Ursache der Thrombose. Graanboom.

Vaglio, R. (Päd. Klin. Neapel.) *Un caso di cutis laxa.* (Ein Fall von Cutis laxa.) (La Pediatria 1923, **31**, S. 321.)

Beschreibung des Falles; die Ätiologie ist noch strittig.

Tezner (Wien).

Robertson, Bruce und **Boyd, Gladys.** *Toxämie bei schweren oberflächlichen Hautverbrennungen im Kindesalter.* (Amer. journ. of dis. of childr. 25, S. 163—167.)

Nach ausgedehnten Verbrennungen stirbt eine Anzahl Kinder unmittelbar an Schock, während andere zuerst verhältnismäßiges Wohlbefinden aufweisen, aber nach 24—48 Stunden anfangen zu fiebern, benommen werden und dann unter Erscheinungen der Herzschwäche an „toxämischem Schock" erliegen. Zu den Begleiterscheinungen des toxämischen Schocks gehören noch Erbrechen, graue oder graublaue Verfärbung der Haut als Zeichen der Capillarstase, Muskelzuckungen und Krämpfe. Die Entwicklung der toxischen Erscheinungen hängt von der Tiefe der Verbrennung ab, ferner von deren Sitz — Verbrennungen an Brust und Kopf sind ungünstiger —, anscheinend aber auch von der Veranlagung des Kindes. Albuminurie wurde nur spurweise beobachtet. In einzelnen Fällen war der Reststickstoffgehalt des Blutes erhöht, anscheinend als Folge erhöhten Gewebsabbaues, nicht infolge Störung der Nierenarbeit. Große Gaben von Natriumbicarbonat schienen günstig zu wirken. Daneben wurde die „Ausblutungs-Transfusion" angewendet, d. h. Blutentnahme aus dem Sinus longit. oder der Vena femoralis und Ersatz des Blutes durch Transfusion in die Ellbogenvene. Auf diese Weise gelang es, Säuglingen bis zu 200 ccm, dreijährigen Kindern bis zu 500 ccm Blut zu entziehen. Unter 10 Fällen mit Verbrennung und Krämpfen konnten 7 auf die angegebene Art erhalten werden. H. Vogt.

Barawy, A. A. E. *Über den Mongolenfleck bei Europäern.* (Arch. f. Dermat. u. Syphilis **141**, Heft 2.)

In der Sakralhaut von über 100 Leichen älterer Embryonen, Neugeborener und Säuglinge fanden sich ausnahmslos histologisch im Corium die „Pigmentzellen des Mongolenfleckes". Es ist daher der Unterschied zwischen dem bei der mongolischen Rasse beobachteten Geburtsfleck und den bei den Europäern stets vorkommenden Pigmentzellen nur ein quantitativer, kein qualitativer.

Bab (Berlin).

Zahnung.

C. D'Alise. *Syphilis, Tuberkulose und Zahnsystem.* (Päd. Klin. Neapel.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 823.)

Unter 206 Kindern waren 92 syphilitisch, 119 tuberkulös, 59 syphilitisch und tuberkulös zugleich. Hutchinsonzähne fanden sich nur bei 2 Kindern der letzten Gruppe. Dystrophien und andere Zahnanomalien, ebenso oft bei tuberkulösen wie bei syphilitischen, ebenso der Mikrodentismus, das sog. Tuberculum Carabelli, ein Höker an der lingualen Fläche des ersten oberen bleibenden Molaren; auch das Auseinanderweichen der mittleren oberen Schneidezähne, der hohe Gaumen und die Dystrophien der Maxilla sind nicht für Lues charakteristisch. Die verschiedenen Dystrophien sind auf einen gestörten Kalkstoffwechsel zurückzuführen, der infolge schlechter Ernährung der Mutter in der Schwangerschaft oder während der Stillperiode entsteht und durch chronische Krankheiten wie Lues, Tuberkulose noch weiter ungünstig beeinflußt wird. Tezner (Wien).

Auge.

Elschnig, A. *Behandlung der Myopie.* (Med. Klin. Nr. 22, Mai 1922, S. 683.)

Die Ursache der Myopie liegt in der angeborenen Disposition zum abnormen Größenwachstume des Auges („angeborene Disposition zum erworbenen Staphyloma posticum", Schnabel). Die angeborenen Formen des Staphyloma posticum zeigen sowohl dominante als rezessive, als auch geschlechtsgebundene Heredität. Elschnig hält viele Fälle von Myopie für in der Kindheit bereits aufgetretenes, milde verlaufendes oder abortives Glaukom. Der Akkomodationskrampf ist nicht als Ursache der Myopiezunahme anzusehen.

Im späteren Alter kann Myopie durch Krümmungszunahme der Hornhaut (Keratokonus) sowie jenseits des 40. Lebensjahres durch die gerade im myopischen Auge nicht so seltene Sklerosierung

der Krystallinse (Kernsklerose, Kernstar, Katarakta brunescens und nigra) erworben werden, ferner durch Diabetes.

Myope bis etwa 8 Dioptrien und schon von etwa 0,75 Dioptrien angefangen, sollen, wenn sie durch Gläserkorrektur annähernd normale Sehschärfe erzielen, ein die ganze nachweisbare Myopie voll korrigierendes Glas ständig für Ferne und Nähe tragen.

Myope, die Staphyloma posticum haben, deren Sehschärfe trotz des korrigierenden Glases vermindert bleibt, bekommen ein schwächeres Nahglas und ein nur annähernd voll korrigierendes Glas für die Ferne.

Bei Neigung zu Strabismus divergens sind Prismengläser, bei periodischem Divergenzschielen Operationen zu empfehlen. Schwankende Myopie ist auf Diabetes verdächtig.

Die Zunahme der Myopie sucht E. durch abendliche Pilocarpineinträufelungen (2—3 mal wöchentlich) zu verhindern.

Bei 16—18 Dioptrien rät E. zur Linsenextraktion nach Fukala.

Löw (Döberitz).

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Lyons, H. R. *Behandlung der Nasenpolypen mit Radiumbestrahlung.* (The Amer. Journ. of Röntgenology. **9**, Heft 9, Sept. 1922, S. 584.)

Verf. tritt warm für die postoperative Radiumbestrahlung adenoider Nasenwucherungen ein, die ihm in einigen Fällen die Erfolge der rein operativen Behandlung wesentlich zu übertreffen schien. Er empfiehlt den Beginn am 3. Tage nach der operativen Entfernung der Tonsillen in kleinen Dosen bei mehreren Wiederholungen in einwöchigem Zwischenraum. Die Nachuntersuchung der Fälle ließ auch bei solchen, die früher wiederholt rezidivierten, normale nicht hyperplastische Nasenschleimhaut erkennen.

Kautz (Hamburg).

Foerster, Augustin. *Die Entwicklung der Gaumenmandel im ersten Lebensjahre.* (*Patholog. Institut Köln.*) (Virchows Arch. **241**, 1923, S. 418.

Die Tonsille hat im späteren Fötalleben noch keine Follikel und keine Keimzentren. Von dem lymphoiden Polster, das die eingesenkten Krypten umgibt, durchsetzen Lymphocyten schon im Fötalleben das Epithel und sind in den Balghöhlen vorhanden. Epithel und Lymphgewebe werden nicht immer durch eine scharfe Basalmembran getrennt, doch ist stets eine deutliche Trennung der Gewebsarten zu erkennen. Das Epithel beteiligt sich nicht am Reticulum des Lymphgewebes wie beim Thymus. Das Reticulum verdichtet sich aber unter dem Epithel zu einer basalen Schicht,

die ein zusammengelegtes Netz darstellt. Dieses kann sich entfalten und Lymphocyten in die Interzellularlücken eintreten lassen. Follikel treten im ersten und Keimzentren in ihnen im dritten Lebensmonat auf. Bei Erkrankung der oberen Luftwege findet man in der Regel pathologische Veränderungen der Gaumentonsille des kleinen Kindes schon bald nach der Geburt: desquamativer Katarrh, Bakterienhaufen, Bakterienpfröpfe, polynucleäre Leukocyten, Absceßbildungen, beginnende Gewebsnekrosen in den Follikeln. Keller.

Cohen, S. A. *Mundkrankheiten im Kindesalter.* (Am. journ. diseas. of childr. **24**, S. 160—170.)

Eine eingehende Besprechung der Ursachen für die Zahnkaries an Hand der darüber vorliegenden Arbeiten führt zu dem Ergebnis, daß unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet noch sehr der Erweiterung bedürfen. Verf. wendet sich gegen die weit verbreitete Meinung, daß die Zähne des ersten Gebisses keiner Behandlung bedürften. Bemerkenswert ist, daß Zahnkaries unter der eingeborenen amerikanischen Bevölkerung außerordentlich häufiger ist als unter den Kindern der frisch eingewanderten. Übrigens ist auch der Vitaminmangel als mögliche Ursache für Zahnverderbnis nicht übergangen.
H. Vogt.

Kaiser, A. P. *Wirkung der Tonsillektomie auf das Allgemeinbefinden bei 5000 Kindern.* (Journ. of the amer. med. assoc. **78**, Nr. 24, Juni 1922, S. 1869.)

Die Nachuntersuchung von 5000 vor 1 Jahr tonsillektomierten Kindern lieferte übergroßes Material, um die Vorteile der Operation zu beweisen. Besonders hervorstechend war die Wirkung bei der Entfernung von stark hypertrophischen, obstruierenden und chronisch entzündlichen Mandeln, Foetor ex ore, Mundatmung, hartnäckige Rachenkatarrhe und häufige Erkältungen wurden in den allermeisten Fällen beseitigt; auch nach der Operation chronisch infizierter, aber nicht vergrößerter Tonsillen war der Erfolg beweisend; weniger war dies der Fall bei einfach hypertrophischen Mandeln ohne Infektion. Bei 10 000 Operationen ereignete sich kein Todesfall. Die Kinder wurden nach der Operation 24 Stunden im Krankenhaus behalten und mußten dann zu Hause noch 5 Tage liegen.
Lehrnbecher (Nürnberg).

Blauner, S. A. und **Orgel, S. Z.** *Analyse der Enderfolge der Tonsillektomie und Adenoidektomie.* (New York medical Journal, 2. August 1922, S. 142.)

Die nach einem Jahr vorgenommene Nachuntersuchung von 100 Kindern, an denen die Tonsillotomie bzw. Tonsillektomie und die Adenoidektomie ausgeführt worden war, ergab folgende Tatsachen:

Die Erfolge der Tonsillenexstirpation sind besser als diejenigen der einfachen Tonsillotomie; bei wiederholten sog. rheumatischen Anginen mit Exsudatbildung sowie bei rezidivierenden oder chronischen Mittelohreiterungen werden die günstigsten Erfolge erzielt, bei einfacher Neigung zu häufigen Nasopharyngitiden, sowie bei behinderter Nasenatmung und bei Anämie und schlechtem Gedeihen sind die Erfolge viel weniger deutlich und nur in ca. der Hälfte der Fälle nachweisbar. Asthmatische Zustände wurden durch die Operation nicht beeinflußt. Verfasser wendet sich mit Recht gegen die Unsitte mancher Schulfürsorgeschwestern, lediglich auf Grund des Befundes von vergrößerten Tonsillen, den Müttern die Operation zu empfehlen.
Wolff (Hamburg).

Kaiden, M. H. *Tonsillektomie bei Kindern mit Endocarditis und häufigen Tonsillarinfektionen.* (New York medical Journal, 2. August 1922, S. 145.)

Verfasser berichtet über 2 Fälle von sog. rheumatischer Infektion mit Beteiligung des Endocards und des Pericards, bei denen die Tonsillektomie einen sehr günstigen Frfolg hatte: das Allgemeinbefinden und die Leistungsfähigkeit besserten sich deutlich, und die bisher beobachteten häufigen Schübe rheumatischer Erscheinungen ließen nach. Empfehlung der Tonsillenexstirpation in allen ähnlichen Fällen, bei denen angenommen werden kann, daß der Infektionsherd von den Mandeln gebildet wird; dabei braucht es sich nicht immer um ausgesprochene lakunäre oder follikuläre Anginen zu handeln, vielmehr sind in diesem Sinne auch Angaben über wiederholte katarrhalische Anginen zu verwerten; durch Expression der Tonsillen wird in solchen Fällen oft das Vorhandensein von reichlichem Infektionsmaterial in den Tiefen der Tonsillen nachgewiesen werden können.
Wolff (Hamburg).

Place, Edwin H. *Tonsillektomie bei ansteckenden Krankheiten.* (Boston Med. u. Surg. Journ. **187**, Nr. 12.)

Tonsillektomie und Adenoidektomie sind wertvolle Mittel zur Abkürzung der Ansteckungsfähigkeit von Scharlach und Diphtherie. Man neigt zu der Annahme, daß frühe Operation bei Scharlach die Gefahr der Komplikationen herabsetzt. Die Gefahren der Operation sind nicht groß, die postoperative Blutung ist nicht ausgesprochener als sonst. Lokalinfektion, obwohl durch Operation nicht ausgeschlossen, kommt seltener vor als bei nichtoperierten Fällen. Unter 196 Fällen kam 3 mal Bronchopneumonie vor, doch traten die Anzeichen einer solchen erst 10 Tage nach der vorgenommenen Operation auf.
Held (Berlin).

Robinson, C. F. *Die Radiumbehandlung erkrankter Tonsillen.* (The Amer. Journ. of Röntgenology. **9,** Heft 9, Sept. 1922, S. 588.)

Die Erfolge der direkten Radiumbehandlung der Mandelentzündung verschiedenster Genese sind ausgezeichnet. Angewandt wurden Radiumnadeln und -Präparate für eine Bestrahlungsdauer von wenigen Stunden. Zur Unterstützung wurde in einigen Fällen Röntgenbestrahlung vom Hals her vorgenommen. Verf. spricht den α- und β-Strahlen die Hauptwirkung auf die entzündlichen Tonsillen zu, ohne dabei eine baktericide Wirkung dieser Strahlen ganz abzulehnen. Für nicht operable und operationsscheue Fälle — besonders in der Kinderpraxis — dürfte das Verfahren, dessen Anwendung ohne weitere Unbequemlichkeiten und Gefahren ist, berufen sein, die Methode der Wahl zu werden. Kautz (Hamburg).

Henry Heiman. *Indikationen für die Tonsillektomie beim Säugling und älteren Kindern. Ist die gegenwärtige Neigung zu allgemeiner Tonsillektomie berechtigt?* (Amer. journ. of diseases of children **24,** S. 204—210.)

Bei 200 Kindern, deren Tonsillen von Fachärzten herausgenommen waren, suchte Verf. sich vom Erfolg des Eingriffs zu überzeugen. Von 40 Kindern mit Neigung zu Erkältungen waren nur 14 gebessert, 26 oder 65 v. H. unbeeinflußt und verschlechtert. Wegen Verlegung der Nase und nächtlichen Schnarchens waren 35 von 46 Kindern der Operation mit Erfolg unterzogen worden; von den ungebesserten 11 Kindern hatten 8 einen ausgesprochen hohen Gaumen und schlechte Zahnstellung. Bei 31 Kindern hatte eine Ohrerkrankung die Veranlassung des Eingriffs gebildet; nur 8 von diesen Kindern hatten einen Nutzen davon. Von 20 wegen häufiger Anfälle von Tonsillitis operierten Kindern hatten 3 noch nach dem Eingriff an Halsentzündung zu leiden. Zur Beseitigung eines andauernden Hustens erwies sich die Entfernung der Tonsillen und adenoiden Wucherungen 4mal erfolgreich, während 2 Kinder im Gegenteil ungünstig beeinflußt wurden. Von 10 Kindern, die ihre Tonsillen nur wegen deren Größe hatten opfern müssen, waren 3 nach dem Eingriff von häufigen Halsentzündungen geplagt. Besserung wußten von 8 wegen Herzfehler bei Rheumatismus oder Chorea operierten Kindern nur 2 anzugeben. Erfolglos war der Eingriff bei 2 Kindern mit Sprachfehlern, 4 Kindern mit Muskelschmerzen, 2 Kindern mit Asthma und einem an Krämpfen leidenden Kind. Im Vergleich zu den so zusammengestellten Erfolgen der Operation ist zu beachten, daß im Verlauf von 3 Jahren in ein Kinderkrankenhaus in New York 7 Fälle von Lungenabsceß, ebenso viele mit Bronchopneumonie und 1 Fall von Lobärpneumonie eingeliefert wurden, die im Anschluß an Tonsillektomie entstanden waren. H. Vogt.

Hitchcock, Ch. H. *Röntgenbestrahlung der chronischen Infektionen der Gaumen- und Rachenmandeln.* (The amer. Journ. of Roentgenology **9**, Heft 8, Aug. 1922, S. 469.)

Wenn auch in einer großen Zahl von Fällen die Röntgenbestrahlung der chronischen Infektionen eine Verkleinerung der palpablen Gaumen- und Rachenmandeln und der Halsdrüsen wie auch eine Verringerung der Bakterienflora hervorruft, so vermag sie doch nicht an den hundertprozentigen Heilungssatz der operativen Entfernung der Gaumen- und Rachenmandeln heranzureichen. Die Bestrahlung ist indiziert bei klinischen Komplikationen, so bei der Chorea, der Lungentuberkulose, bei Herz- und Nierenschädigungen. Besonders kommt sie bei Kindern in Betracht, wo das zellreiche Lymphdrüsengewebe stark radiosensibel ist; hier vermag eine gut ausgearbeitete Technik die Hypertrophie der stomachalen und nasopharyngealen Drüsen restlos zu beseitigen.

Kautz (Hamburg).

Orgler. *Über begleitende Angina.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 243.)

Im Anschluß an die Impfung kommt es bei einer Reihe von Kindern zu einer deutlichen Angina follicularis. Sie entspricht den auch bei anderen Infektionen (Masern, Grippe usw.) vorkommenden Anginen. A. Peiper (Berlin).

Stickdorn. *Angina retropharyngea beim Säugling.* (Med. Klin. **18**, Nr. 31, 31. Juli 1922, S. 991.)

Hochfieberhafte Entzündung der hinteren Rachenwand und der Seitenstränge nach Rhinitis, Rhinopharyngitis und Angina, wie sie von Göppert klassisch beschrieben ist, was dem Autor anscheinend entgangen ist. In „der Mehrzahl der Fälle" werden Influenzabacillen oder Diphtheriebacillen gefunden, ohne daß epidemieartiges Auftreten beobachtet wurde. Rosenbaum (Leipzig).

v. Ujj. *Geheilter Fall eines durch Intubation verursachten falschen Weges.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 1922, S. 337.)

Bei einer Intubation entstand ein falscher Weg, der die Kehlkopfwand durchbohrte. Kricotrachetomie führte zur Heilung.

A. Peiper (Berlin).

Hohlfelder. *Erfahrungen mit der Intubation.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 42.)

Eine Intubation kann durch einen Krampf der Stimmbänder unmöglich werden. Manchmal läßt sie sich durch einen gleichgroßen Tubus anderer Form erreichen. Gerät der eingeführte Tubus zwischen

Membran und Luftröhrenwand, so wird die Stenose nicht besser. Liegt das Hindernis unterhalb des Tubus, so kann die Intubation ebensowenig helfen wie der Luftröhrenschnitt. A. Peiper (Berlin).

Zschocke und **Siegmund.** *Über Influenzakrupp des Kindes.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 15.)

Der Influenzakrupp unterscheidet sich von der Kehlkopfdiphtherie durch seine Herkunft aus einer Influenzaumgebung, durch die Eigenart des Hustens und der Stimme (der Husten ist hohl, brüllend oder bellend, quälend; dabei ist die Fähigkeit, mit klarer Stimme zu schreien, lange erhalten). Bei Influenzakrupp besteht oft eine flammende Röte des Kehlkopfeingangs. Die submaxillaren Drüsen sind dabei oft nicht angeschwollen. Wegen der schweren Zerstörungen, die der Kehlkopf durch die Erkrankung erleidet, wird von der Intubation abgeraten. Aber auch die Tracheotomie wirkt meist nicht günstig. Der pathologisch-anatomische Befund wird genauer beschrieben. Die nekrotisierende Entzündung des Kehlkopfes kommt wahrscheinlich durch eine Verminderung der Resistenz zustande, die der Körper durch den Infekt erleidet.
A. Peiper (Berlin).

Kaufmann, A. S. *Akute Ohrerkrankungen bei Kindern.* (Journ. of the amer. med. assoc. **79**, Nr. 3, Juli 1922, S. 208.)

In den Monaten Dezember bis April sind akute Infektionen des Mittelohrs bei Kindern besonders häufig. Meist gehen Infektionen des Nasen- und Rachenraumes voraus, oft bedingen chronische Allgemeinerkrankungen, wie Tuberkulose, Lues, Diabetes und Nephritis eine verminderte Widerstandsfähigkeit, auch das häufige Vorkommen beim Zahnen ist bemerkenswert. Genaue Untersuchung des Ohres bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder ist unbedingt notwendig, auch wenn zunächst keine subjektiven und objektiven Lokalsymptome vorhanden sind. Geht mit dem Abklingen der akuten Mittelohreiterung auf konservativem oder operativem Wege die Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes nicht zurück, so müssen Einschmelzungsprozesse in demselben angenommen werden, und zur Vermeidung der chronischen Otorrhöe und von intrakraniellen Komplikationen ist die Aufmeißelung vorzunehmen.
Lehrnbecher (Nürnberg).

Linck. *Entstehung und Behandlung der otogenen Meningitis.* (Med. Klin. Nr. 41, Okt. 1922, S. 1303.)

Der Infektionsweg vom Ohr zum Meningealraum kann über das Labyrinth, das perilabyrinthäre Hohlraumsystem, die Sinusläufe nach dem Zentrum gehen. Die Labyrinthitis spielt die Hauptrolle, von hier geht der Prozeß weiter durch Schnecke, Vestibulum,

Porus acusticus internus, durch die Aquädukte oder den Succus endolymphaticus. Auch eitrige Affektionen der perilabyrinthären Zellen sind Ursachen eitriger Meningitiden. Häufiger jedoch ist die eitrige Sinusthrombose die Ursache von Hirnhautvereiterungen. Die Therapie muß in erster Reihe für Eröffnung des Herdes am Ohr sorgen. Die Meningitis selbst ist der chirurgischen Beeinflussung entzogen. Lumbal- und Ventrikelpunktionen, Duraincisionen, Durchspülungen des Wirbelkanals mit Ringerlösung; Urotropin, Trypaflavin und Chininderivate können versucht werden.

Rosenbaum (Leipzig).

Chirurgie.

H. L. Rocher, G. Petges, R. Mougneau. *Mediane Zungenbeincyste ungewöhnlichen Baues, die sich auf Kosten des Ductus thyreoglossus entwickelt hat.* (Arch. de méd. des enfants **25**, S. 611—613.

Die bei einem 11jährigen Knaben entfernte Cyste hatte eine teils epidermoidale, teils aus hohem Zylinderepithel bestehende Auskleidung und war im übrigen aus Schilddrüsen- bzw. lymphoidem Gewebe zusammengesetzt. H. Vogt.

L. Leto. *Übersehener Fremdkörper im Ösophagus mit tödlichem Ausgang.* (Päd. Klin. Palermo.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 758.)

Ein Kind von 10 Jahren wurde mit der Anamnese: Schluckbeschwerden, Schwellung der Submaxillardrüsen, Fieber, Husten, Atemnot eingeliefert, die Erscheinungen hatten sich in 20 Tagen allmählich entwickelt. Der linke Oberlappen war gedämpft, bei der Palpation wurde eine Vorwölbung der hinteren Pharynxwand gefunden. Es wurde incidiert, aus der Absceßhöhle wurde reichlich Eiter und ein Fremdkörper, ein Verschlußring für Medizinflaschen, entfernt; das Kind ging an Mediastinitis, Pleuritis und Lungengangrän zugrunde. Bemerkenswert ist, daß weder das Kind noch die Angehörigen von dem Fremdkörper etwas gewußt hatten.

Tezner (Wien).

Georges Schreiber. *Ein Fall angeborener Zwerchfellhernie bei erheblicher Veranlagung zu Hernien.* (Arch. de méd. des enfants **25**, S. 607 bis 610.)

Bei zwei vorhergegangenen Geschwistern waren Leistenbrüche, bei einem ein Nabelbruch vorhanden gewesen; der Vater des Kindes hatte eine doppelseitige Leistenhernie und 2 Schwestern des Vaters waren wegen Hernien operiert worden. Das Kind selbst ging gleich nach der Geburt unter Cyanose zugrunde. Die Zwerchfellhernie war vermutet worden, weil die Herztöne nur in der rechten Seite zu hören waren. H. Vogt.

Philardeau. *Beitrag zum Studium der Rippenvereiterung. Ein Fall von Osteomyelitis im Anschluß an Windpocken.* (Revue d'orthopédie **29**, Mai 1922, H. 3, 233.)

Der Verf. beschreibt die Entwicklung der knöchernen Rippe beim Kinde und findet daraus die Erklärung der Prädilektionsstellen eitriger Entzündungen, des Tuberculum costae und des Capitulum costae. Die Erkrankung ist an und für sich selten; ihr Auftreten während einer Varicelleninfektion wurde noch nicht beschrieben. Die Behandlung verlangt breite Incisionen zur Eröffnung der nach hinten durchbrechenden Abscesse, oft sogar die Resektion des erkrankten Rippenstücks. Debrunner (Berlin).

Madier, J. *Osteomyelitis acuta der Wirbelsäule beim jungen Säugling.* (Le Nourisson **10**, Mai 1922, Nr. 3, 168.)

Die akute Wirbelkörperosteomyelitis ist nicht sehr häufig. Verf. beschreibt einen solchen Fall bei einem 22 Tage alten Säugling. Es handelte sich bei diesem Kind um eine Staphylokokkeninfektion; zunächst trat eine eitrige Brustdrüsenentzündung auf, darauf eine akute Osteomyelitis im Dornfortsatz des 4. Brustwirbelkörpers. Durch operative Entfernung des sequestrierten Dornfortsatzes kam die Osteomyelitis zur Ausheilung. Das Kind ging aber doch kurze Zeit darauf an der Pyämie zugrunde. Charakteristisch für diesen Fall von akuter Wirbelkörperosteomyelitis ist, daß als Erreger nicht der Streptokokkus, sondern der Staphylokokkus in Betracht kommt, und ferner ist charakteristisch für diesen Fall der Sitz der osteomyelitischen Entzündung, zumeist sitzt sie im hinteren Wirbelring, in diesem Fall im Dornfortsatz, was sehr selten ist.

Valande und **Modot.** *Amputation wegen tuberkulöser Fußgelenksentzündung.* (Revue d'orthopédie **29**, Mai 1922, H. 3, 241.)

Wie ein weißer Rabe mutet die Arbeit der Herren Valande und Modot an. Während die Tendenz der modernen Tuberkulosebehandlung mehr und mehr darauf ausgeht, die blutig-operative Therapie einzudämmen und die Heliotherapie an ihre Stelle zu setzen (Rollier, Calot, Bier), empfehlen sie für die meisten Fälle beim Erwachsenen die Amputation des ganzen Fußes. Sie halten das Vorhandensein einer Eiterung, die nach ein bis zwei Punktionen nicht zum Versiegen zu bringen ist, beim Erwachsenen für eine Indikation zur Operation und warnen, auch bei reiner Synovitis, mit der konservativen Therapie Zeit zu verlieren. Sie halten die Prognose für sehr schlecht und gehen darin mit ihrem Lehrer Broca einig. Ich weiß nicht, ob die Verff. gar keine Erfahrungen mit dem entlastenden und fixierenden Schienenhülsenapparat gemacht haben, der in Verbindung mit einer Sonnenkur sehr schöne Erfolge zeitigt, ohne die Kranken vollkommen von ihrer Tätigkeit fernzuhalten. Die skep-

tische Auffassung der Fußgelenkstuberkulose wirkt beinahe unheimlich und dürfte übertrieben sein. Jedenfalls ist die Abtragung eines tuberkulös entzündeten, aus einer Fistel eiternden Fußes (Calcaneusherd) bei einem 13jährigen Jungen acht Tage nach Spitaleintritt trotz des allgemeinen Fiebers ein schwer zu rechtfertigender Eingriff. Debrunner (Berlin).

Orthopädie.

Baer, W. S. *Die Anwendung der Albeeschen Operation in der Behandlung der Pottschen Krankheit.* (Bull. of Johns Hopkins hosp. **33**, April 1922, Nr. 374, 140.)

Auf Grund seiner Erfahrungen an 50 Fällen, die Verf. nach Albee mit Einpflanzung eines Knochenspans zwischen die Dornfortsätze behandelte, nimmt er einen ziemlich kritisch-reservierten Standpunkt gegenüber der operativen Therapie der tuberkulösen Spondylitis ein. Bei Kindern unter 6 Jahren sind die Erfolge ausgesprochen ungünstig (71,5% Mißerfolge), zwischen 6 und 16 Jahren sind die Ergebnisse etwas besser: in 33,3% der operierten Fälle waren gute Resultate zu verzeichnen. Bei Erwachsenen wurden in 90% der Fälle gute Erfolge erzielt. Im allgemeinen sind die Erfolge des Eingriffs um so günstiger, je länger das Leiden schon bestanden hat, indem dann durch den pathologischen Prozeß selbst schon eine gewisse Konsolidierung des betreffenden Abschnittes der Wirbelsäule erfolgt ist. Verf. betont im Gegensatz zu Albee die Notwendigkeit, im Anschluß an die Operation die Fixation der Wirbelsäule durch entsprechende Verbände durchzuführen. Wolff (Hamburg).

Baeyer, H., v. *Paraspinöse Schienung der Wirbelsäule.* (Zeitschr. f. orthop. Chir. **42**, Heft 6, 22, S. 366.)

Verf. bespricht die verschiedenen Methoden zur Schienung der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis und kommt zu dem Schlusse, der Langeschen seitlichen Schienung im Gegensatz zur Albeeschen Spaneinpflanzung in die Dornfortsätze den Vorzug zu geben. Das erstgenannte Verfahren bietet vor allem folgende Vorteile:

Die seitliche Schienung gestattet bessere Fixation, besonders im Anfange wegen ihrer Doppelseitigkeit, zumal das verwendete artfremde Material (Zelluloid) bedeutend fester als Knochen ist. Es läßt sich ferner, z. B. bei mehrfachem Gibbus, in beliebiger Quantität verwenden. Eine genaue Anpassung ist durch einfache Erhitzung möglich. Im Bereich der kranken Wirbel wird die Bildung von reichlichem Narbengewebe hervorgerufen, wodurch die kranken Teile des weiteren ruhig gestellt werden. L. Frosch (Berlin).

Mouchet, A. und **Roederer, C.** *Pathogenese und Entwicklung der kongenitalen Skoliose.* (Presse méd., Nr. 54, Juli 1922, S. 577.)

Durch die Radiographie ist sowohl die Häufigkeit der kongenitalen Skoliose wie auch deren Mannigfaltigkeit und Komplexität erwiesen. Verf. unterscheidet außer der im Keim entstandenen Skoliose, die bei der Geburt meist nicht erkennbar ist, die Haltungsskoliose, d. h. durch die Haltung in einem zu engen Uterus bedingt. Diese ist vorübergehend und heilt, ohne Spuren zu hinterlassen, ebenso diejenigen, die auf der zu schwachen Entwicklung einer Körperseite beruhen. Auch die Skoliose durch überzählige Halbwirbel ist von relativer Benignität, dagegen weniger die Form mit unilateraler Atrophie eines Wirbels, bei der schwere Rippenbuckel entstehen können mit Verlagerungen des Schulter- und Beckengürtels. Seltener ist die reine Skoliose durch eine Spina bifida, meist sind dabei noch andere Deformitäten vorhanden. Bei weitem die meisten Skoliosen entstehen durch Mißbildung des 5. Lumbalwirbels, die sich oft trotz ihres tiefgelegenen Ursprungs sehr weit oben bemerkbar macht, meist entsteht dabei kein Rippenbuckel. Eine weitere Ursache bilden die Anomalien der Gelenkfortsätze, und eine andere ebenso wichtige asymmetrische Lage der Knochenkerne, die Joachimsthal bei einer Anzahl von obduzierten Fällen gefunden hat. Daß die kongenitale Skoliose sich häufig erst in der Pubertät bemerkbar macht, liegt daran, daß der sakro-vertebrale Winkel größer wird und damit die Tendenz des 5. Lumbalwirbels, auf der geneigten Fläche des Kreuzbeins herabzugleiten. Von der Erkenntnis der wahren Ursache hängt die Therapie ab, wobei außer den orthopädischen auch die modernen chirurgischen Maßnahmen in Betracht zu ziehen sind. Haber.

Erdberg, E. *Kongenitale Lippen-Gaumen-Mißbildungen.* (Act. Chir. Scandin. **55**, Nr. 1, Juli 22, S. 1.)

Die Mißbildungen kommen häufiger beim männlichen Geschlecht vor. Es handelt sich bestimmt um erbliche Zustände. Auch kamen die Defekte familiär vor. Verf. nimmt die Korrektur möglichst zeitig, spätestens im 3. Monat vor. Der Lippenoperation schließt sich dann die Gaumenopertation an. Als operative Methode ist die Langenbecks zu bevorzugen. Arnd (Berlin).

Davis, J. S. u. **Ritchie, H. P.** *Einteilung der kongenitalen Lippen- und Gaumenspalte.* (Journ. of the amer. med. assoc. **79**, Nr. 16, Okt. 1922, S. 1323.)

Verf. klagt darüber, daß in manchen Krankenhäusern der Befund der kongenitalen Lippen- und Gaumenspalten recht ungenau festgelegt wird. Er empfiehlt Eintrag in eine Karte mit vorgedruckten schematischen Bildern. Er hält folgendes Einteilungsprinzip für

das beste: I. Lippenspalte: a) einseitig, rechts und links: komplett. inkomplett; b) doppelseitig, rechts und links: komplett, inkomplett; c) in der Mitte (selten): komplett, inkomplett (manchmal in Verbindung mit Gaumenspalte). — II. Gaumenspalte: a) weicher Gaumen; b) harter Gaumen (manchmal in Verbindung mit Lippenspalte). — III. Kieferspalte (gewöhnlich in Verbindung mit Lippen- und Gaumenspalte): a) einseitig, rechts und links: komplett, inkomplett; b) doppelseitig, rechts und links: komplett, inkomplett; c) in der Mitte (selten): komplett, inkomplett.

Lehrnbecher (Nürnberg).

Hoffa. *Beitrag zur Osteogenesis imperfecta (Vrolik).* (Jahrb. f. Kinderheilk. 101, 1923, S. 101.)

Mitteilung von 2 Fällen, die zur Zeit der Beobachtung das dritte Lebensjahr vollendet hatten. A. Peiper (Berlin).

Vergiftungen.

von Gaisler. *Acetonurie bei laugevergifteten Kindern.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 101, 1923, S. 87.)

Nach Laugevergiftung bei Kindern ist, mit Ausnahme der ganz milden Fälle, Acetonurie nachweisbar. Ursache der Acetonurie ist die Nekrose oder der dadurch bedingte Eiweißzerfall.

A. Peiper (Berlin).

Vakzination.

Ohtawara, T. *Über intrauterine Vaccination.* (Japan medical World **2**, September 1922, S. 254.)

Die Jungen einer während der Schwangerschaft mit Vaccine geimpften Kaninchenmutter zeigen sich gegen Variolavaccine immun; es handelt sich dabei um eine aktive Immunität, wie aus der Tatsache hervorgeht, daß in einigen Fällen zur Zeit der Geburt der immun befundenen Jungen sich im Blute der Mutter noch keine oder nur höchst spärlich Immunkörper gegen Variola nachweisen ließen. Ferner konnte Verfasser zeigen, daß in denjenigen Fällen, in denen sich im mütterlichen Blute das Vaccinevirus nachweisen ließ, dasselbe auch im Blut und den Organen der Jungen vorhanden war.

Wolff (Hamburg).

Soziale Medizin.

Reiter (Rostock). *Ein weiterer Beitrag zum Problem des unehelichen Kindes.* (Öff. Gesundheitspfl. 1922, H. 5, S. 145.)

Die unehelichen Kinder wiegen in der Regel weniger als die ehelichen, auch die Körperlänge ist im allgemeinen geringer. Die

Erstgebürtigkeit bedingt diesen Unterschied nicht; auch das Alter der Mütter hat darauf keinen Einfluß. Man darf also von einer angeborenen geringeren Wertigkeit des unehelichen Kindes sprechen und muß versuchen, ihre Entwicklung schon vor der Geburt zu fördern. Hohlfeld (Leipzig).

Reiter, H. und **Ihlefeld, H.** *Kinderschicksale ehelich und unehelich Geborener.* (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektkrkh. **96**, Heft 2, Jul. 22, S. 229.)

Verff. untersuchten, ob sich in der weiteren Entwicklung der als geringwertiger bekannten unehelichen Neugeborenen im Säuglings-Kleinkindes-Schulalter diese geringere Wertigkeit ausgleicht, ob sie bestehen bleibt oder sich verstärkt. Die Untersuchungen zeitigten folgende Ergebnisse. Die Säuglingssterblichkeit betrug bei Unehelichen 25,22% gegenüber 14,88% bei den Ehelichen. Unter den Todesursachen standen Ernährungsstörungen an erster Stelle, bei den Unehelichen um 11% häufiger als bei den Ehelichen. Stilldauer viel ungünstiger für Uneheliche, von denen über $^2/_3$ gar nicht gestillt wurden, während dies bei Ehelichen nur bei $^1/_3$ der Fall war. Bezüglich der Körpermaße blieben die Unehelichen hinter den Ehelichen nur im schulpflichtigen Alter zurück, die Legitimierten standen in der Mitte. Im Gesundheitszustand der Schulkinder fanden sich keine erheblichen Unterschiede, da die große Säuglingssterblichkeit die schwächsten Konstitutionen ausrottet. Ererbte geringere Widerstandsfähigkeit schien den Legitimierten mit den Unehelichen gemeinsam zu sein. In den Reihen der Unehelichen fanden sich bedeutend mehr Kinder mit geistiger Schwäche sowie psychopathischer Anlage, als unter den Ehelichen. Als wesentlichstes schädigendes Moment zeigten die Untersuchungen die Schädigungen, denen die uneheliche Schwangere in weit höherem Grade ausgesetzt ist als die Eheliche. W. Weisbach (Halle a. S.).

Hospitalwesen.

Caronia, G. (Päd. Klin. Rom.) *Prolusione al corso di clinica pediatrica.* (Einleitung zur pädiatrischen Vorlesung.) (La pediatria 1923, **31**, S. 289.)

Kurzer Rückblick auf Geschichte und Leistungen der italienischen Schule. Methoden und Aufgaben der Pädiatrie. Caronia tritt für Auflassung der unhygienischen Findelanstalten und Errichtung gesonderter pädiatrischer Abteilungen ein.

Tezner (Wien).

Statistik.

Dresel und **Fries** (Heidelberg). *Die Gebürtigkeit und Sterblichkeit der Kinder in Heidelberg in den verschiedenen sozialen Schichten.* (Öff. Gesundheitspfl. 1922, H. 9, S. 289.)

Im Gegensatz zu Reiter und Hahn (s. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21, S. 600) fanden die Verf., daß die soziale Lage der Eltern die Sterblichkeit der Kinder weitgehend beeinflußt. Sie ist am geringsten in den akademischen Berufen, am höchsten bei den Arbeitern. Auch die Kindererzeugung ist in hohem Maße abhängig von der Berufszugehörigkeit und der sozialen Standesklasse der Eltern. Einer höheren Geburtenzahl entspricht sehr oft, jedoch nicht unbedingt, eine große Kindersterblichkeit.

Hohlfeld (Leipzig).

de Capite, A. (Päd. Klin. Neapel.) *La mortalità infantile a Napoli dal 1915 al 1920.* (*Die Kindersterblichkeit in Neapel von 1915 bis 1920.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 990.)

Die Sterblichkeit der 0—1jährigen sank von 15,4% der Lebendgeborenen im Jahre 1915 auf 12,6% im Jahre 1920, die der 1—5jährigen von 11,2% auf 9,9%, die der 5—10jährigen stieg von 1,6% auf 2,4%; die Sterblichkeit der unehelichen übertraf die der ehelichen Kinder. Todesursache im Säuglingsalter waren in weitaus der Mehrzahl der Fälle Ernährungsstörungen, dann Eklampsie, Bronchopneumonien usw. Die Zahlen für Infektionskrankheiten (Grippe ausgenommen) waren sehr niedrig. Die Kindersterblichkeit in Neapel ist immer noch als hoch zu bezeichnen.

Tezner (Wien).

S. Maggiore. *Betrachtungen über die Kindersterblichkeit in der Gemeinde Palermo.* (Päd. Klin. Palermo.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 703.)

Die Kindersterblichkeit (Kinder von 0—14 Jahren) in der Gemeinde Palermo ist sehr hoch (1898—1907 35,14%, 1908—1917 31,99%), ebenso die in der Findelanstalt Palermo (90%). Die Ursachen sind hereditäre Schäden infolge Tuberkulose und Syphilis, ferner die schlechten hygienischen Verhältnisse der Bevölkerung; die künstliche Ernährung spielt keine große Rolle, da sie nur wenig verbreitet ist. In früheren Untersuchungen hat Verf. gefunden, daß bei Intoxikationen und Dekompositionen in 100% Sepsis vorhanden ist; er unterscheidet eine allgemeine und eine lokale Sepsis (Pleura, uropoetisches System usw.); meist sind Staphylokokken die Erreger; das Fieber richtet sich nach dem Erreger, die Nahrung hat oft nur geringen Einfluß. Die leichteren Ernährungsstörungen sind entweder alimentär oder ebenfalls auf lokale Sepsis zurückzuführen; im ersten Fall reagieren sie auf Nahrungsänderung, im zweiten nicht; nach

di Cristina sind alle wahren Ernährungsstörungen Avitaminosen. Entsprechend diesen Ansichten hält Verf. die Hebung der Hygiene und Vermeidung der Sepsis in den Anstalten und in der Bevölkerung für die wichtigste Maßnahme zur Verminderung der Säuglingssterblichkeit. Tezner (Wien).

Hahn (Berlin-Schöneberg). *Über den Verlauf der Diphtherie in Schöneberg von* 1909—1921. (Öff. Gesundheitspfl. 1922, H. 8, S. 267.)

Die Gesamtmorbidität ließ seit 1917 ein stetiges Absinken erkennen, bei den Schulkindern stärker als bei den Erwachsenen und Kleinkindern. Ähnlich verteilt sich die Sterblichkeit. Schul- und Hortepidemien fehlten seit 1913 vollständig.

Hohlfeld (Leipzig).

Schule.

Bouquier, J. und **Routhier, A.** *Die Schule als Mittelpunkt der Auslese.* Arch. de méd. des enfants **25**, S. 401—419.

Die Verff. entwickeln einen Plan, wie die Schule in den Mittelpunkt der Gesundheitsfürsorge für die Jugend und besonders in den Dienst der Bekämpfung der Tuberkulose gestellt werden könnte. Er kommt im wesentlichen auf das hinaus, was eine gute schulärztliche Tätigkeit erreichen kann. H. Vogt.

Fischer-Defoy. *Neue Wege der Erholungsfürsorge.* (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1921, Nr. 11/12, S. 169.)

In Frankfurt wurden im vergangenen Jahre sämtliche Kinder, die im Alter von 13—14 Jahren standen, im ganzen etwa 6000, insofern sie öffentliche Anstalten, höhere, mittlere und Volksschulen besuchten und nicht erkrankt waren, je 4 Wochen auf eine waldumgebene Spessarthöhe geschickt, wo sie in den Baracken des ehemaligen Truppenübungsplatzes Wegscheide bei Bad Orb in reinster Luft, bei ausgezeichneter Verpflegung und gesunder, einfacher Lebensweise sich erholen konnten. Eine derartige Sanierung eines ganzen Jahrgangs von Schulkindern ist ärztlich sehr zu empfehlen, besonders wenn es sich, wie hier, um die 13—14jährigen handelt, die binnen kurzem ins Leben hinaustreten und den Anstrengungen des Berufslebens widerstehen sollen, in dem sich die Folgen der Unterernährung der Kriegsjahre allem Anschein nach viel stärker geltend machen als z. B. bei den Schulanfängern.

Samelson (Breslau).

Rosenhaupt. *Die Grippe in den Frankfurter Schulen.* (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1922, Nr. 6, S. 154.)

Von der Erfahrung ausgehend, daß Zusammensein am Tage in geschlossenen Räumen im gegenseitigen Sprachaustausch vor

allem die Verbreitung der Grippe begünstigt, wurden die Weihnachtsferien während der letzten Grippeepidemie um 10 Tage verlängert, so daß die Schulen im ganzen 24 Tage geschlossen waren. Dies war berechtigt, da andernfalls 12% und mehr der Schüler gefehlt hätten, auch die Verbreitung der Grippe durch die Schule gefördert worden wäre. Meldepflicht für Grippe bei Epidemien ist nicht zu empfehlen, um die Ärzte nicht zu belasten. Samelson (Breslau).

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Mosse. *Das Facialisphänomen des älteren Kindes.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 1922, S. 244.)

Bei Kindern mit und ohne Facilisphänomen unterschied sich das Serum nicht in seinem Gehalt an Gesamtkalk, Phosphor und Bikarbonat. Diese Ergebnisse und klinische Beobachtungen sprechen dagegen, daß das Facialisphänomen des älteren Kindes im Sinne einer Spasmophilie zu bewerten ist. A. Peiper (Berlin).

Duzár. *Einfluß des Alters auf die Kolloidlabilität des Blutserums im Säuglingsalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 237.)

Die Labilität des Neugeborenenblutes nimmt in den ersten 6 Lebenswochen allmählich ab und steigt dann wieder an.
A. Peiper (Berlin).

Opitz und **Frei.** *Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Kindern unter Berücksichtigung ihrer Abhängigkeit von dem spezifischen Gewicht des Plasmas und der Erythrocyten* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 55.)

Im Kindesalter ist nur bei den Anämien regelmäßig eine Abhängigkeit der Senkungsgeschwindigkeit vom spezifischen Gewicht der Erythrocyten, d. h. vom Färbeindex zu erkennen. Bei normalem Blutstatus wird sie aber nur selten von dem spezifischen Gewicht des Plasmas und der Erythrocyten beeinflußt. A. Peiper (Berlin).

De Toni und **Montavani.** *Untersuchungen über das Auftreten des Labferments während der Fötalzeit und über die Spezifität der Labfermente.* (Le Nourrisson **11**, 1923 S. 10.)

Das Lab tritt — allerdings nicht regelmäßig — bereits zwischen dem 3. und 4. Fötalmonat auf. Frauenmilch wird rascher und in stärkeren Labverdünnungen koaguliert als Kuhmilch.
Rosenbaum.

Schippers und **de Lange.** *Digestionsleukocytose und Digestionsleukopenie.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, II, S. 894.)

Wie bekannt, entsteht nach Widal die „Crise hémoclasique" (H.-R.) durch Übergang von heterogenem Eiweiß in dem Blut-

kreislauf. Unter normalen Umständen nun ist die Leber durch ihre schützende Wirkung (fonction protéopéxique) imstande, die Eiweißkörper, welche vom Darme aus in die Vena porta gelangen, so zu verändern, daß die WaR. nicht auftritt. Bei Störung in der Leberfunktion kann aber schon WaR. auftreten, wenn im nüchternen Zustande ein Glas Milch getrunken wird. Verff. haben nun bei einer Anzahl gesunder Kinder die Frage studiert, inwiefern der Gebrauch von etwa 100 g Milch in nüchternem Zustande das Auftreten von H.-R. veranlassen könnte. Zur Feststellung der H.-R. beschränkten sie sich auf das Zählen der Leukocyten und die Bestimmung der relativen Verhältnisse zwischen den Mono- und den Polynucleärzellen. Nachdem die Kinder um 12 Uhr nachts die letzte Nahrung erhalten hatten, wurde am nächstfolgenden Vormittag um 9 Uhr 100 g Mutter- resp. Kuhmilch verabreicht. Von 8 Uhr 50 vormittags dieses Tages bis 12 Uhr mittags wurde jede 20 Minuten das Blut untersucht. Dabei ergab sich: 1. daß bei Säuglingen und sehr jungen Kindern die Widalsche Methode zur Prüfung der Leberfunktion unbrauchbar ist, und daß dadurch die Widalsche Theorie erschüttert wird; 2. daß der normale Wert der Leukocytenzahlen sich bewegt zwischen sehr weiten Grenzen, und von 5400—16 000; 3. daß diese Zahlen bei demselben Individuum an verschiedenen Tagen sehr bedeutende Schwankungen unterliegen, und 4. daß die sog. Digestionsleukocytose nur in Ausnahmsfällen vorkommt. Graanboom.

Schiff und **Benjamin** (Berlin). *Weitere Untersuchungen über die Verdauungsleukocytose beim Kinde. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Funktionsprüfung der Leber nach Widal.* (Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 35/36, S. 344.)

Nach den Untersuchungen der Verf. ist beim Kinde die Verdauungsleukopenie als das Physiologische aufzufassen. Lebergesunde verhalten sich nicht anders als Leberkranke, während nach Widal lebergesunde Erwachsene auf Zusatz von 200 ccm Milch mit einer Leukocytose, leberkranke dagegen mit einer Leukopenie antworten sollen. Die Grundlagen dieser Behauptung erscheinen den Verff. nicht ausreichend. Hohlfeld (Leipzig).

Edwards, D. J. und **Wilson, M. G.** *Eine Analyse einiger Faktoren der Unstimmigkeiten bei der Messung der Vitalkapazität von Kindern.* (Arch. of internal med. **30**, Nov. 1922, S. 638.)

Auf Grund einer Reihe vergleichender Messungen der Vitalkapazität bei Kindern mit Hilfe verschiedener Spirometer betonen Verff., daß nur solche Instrumente für Untersuchungen bei jungen Kindern in Betracht kommen, deren Bau derart beschaffen ist, daß der Ausatmungsluft ein minimaler Widerstand entgegensteht. Ferner kommen sie zu dem Ergebnis, daß es am zweckmäßigsten ist, die

Werte für die Vitalkapazität auf die Körperlänge zu beziehen: die so erreichte Vereinfachung des Verfahrens und die Ausschaltung mancher Fehlerquellen gleicht die bessere theoretische Begründung der Bezugnahme auf die Körperoberfläche sicher aus. Die bei den Messungen der Vitalkapazität im Kindesalter zu erzielende Genauigkeit bewegt sich durchaus in den Grenzen der üblichen klinisch-physiologischen Messungen. Bezieht man die erhaltenen Werte für die Vitalkapazität auf die Körperoberfläche, zeigt es sich, daß Kinder mit kleiner Körperlänge etwas niedrigere Zahlen, auf die Einheit der Körperfläche berechnet, aufweisen als solche mit großer Körperlänge. Wolff (Hamburg).

Stewart, C. A. *Die Vitalkapazität bei Kindern unter normalen und krankhaften Bedingungen.* (Americ. journ. of diseas. of childr. **24**, S. 451, Dezember 1922.)

Durch genaue mathematisch-statistische Bearbeitung einer großen Reihe von Messungen der Vitalkapazität bei Kindern der verschiedenen Altersklassen unter Berücksichtigung des Körpergewichtes, der Körperlänge, der Sitzhöhe kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß es am zweckmäßigsten ist, zu Vergleichszwecken das Maß der Vitalkapazität auf die Körperlänge zu beziehen; die mittlere Fehlergrenze ist bei diesem Verfahren geringer als bei Bezugnahme auf das Lebensalter. Die Gleichung $y = (a\,x) + b$, in welcher y die Vitalkapazität in Kubikzentimetern, a die Körperlänge, x und b Konstanten bedeuten, stellt die Beziehungen zwischen der Vitalkapazität und der Körperlänge dar; dieselbe Gleichung gilt auch bei Bezugnahme auf das Alter oder die Sitzhöhe oder das Körpergewicht, wobei die betreffenden Werte für den Wert a einzusetzen sind und die Konstanten auf Grund der empirisch gesammelten Beobachtungen (die Arbeit enthält entsprechende Tabellen) abzuändern sind. Kinder mit Mitralfehlern im Stadium der vollständigen Kompensation zeigen im allgemeinen keine Verminderung der Vitalkapazität, erst bei beginnender Dekompensation, wie sie sich im Auftreten von Dyspnöe bei körperlichen Anstrengungen zeigt, sinkt auch die Vitalkapazität. Akute Bronchitiden gehen mit einer deutlichen Verringerung der Vitalkapazität einher, die lobären Pneumonien ergeben sehr niedrige Werte, die in keinem Verhältnis stehen zu der oft nur geringfügigen Verkleinerung der atmenden Lungenfläche. Im Asthmaanfall sehr deutliche Herabsetzung der Vitalkapazität, im anfallsfreien Intervall finden sich meist normale Verhältnisse. Die tuberkulöse Infektion an sich macht keine Verringerung der Vitalkapazität, erst fortgeschrittene Tuberkulose der Lungen setzt die Werte deutlich herab. Die durch Herzleiden bedingte Dyspnöe bei körperlicher Betätigung geht viel eher mit einer Verringerung

der Vitalkapazität einher als die durch Lungenerkrankungen bedingte Kurzluftigkeit. Wolff (Hamburg).

Röntgen- und klinische Befunde der kindlichen Lungen (vom 6. bis 10. Lebensalter). (The Amer. Journ. of Röntgenology **9**, Heft 9, Sept. 1922, S. 537.)

Das normale kindliche Lungenbild ist vom röntgenologischen Standpunkt so mannigfaltig, daß eine Schematisierung fast unmöglich ist. Liegen die Hilusschatten noch innerhalb des inneren Drittels der Lungenfelder, so können diese als normal bezeichnet werden; mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo massive, homogene Schattenbildungen eine Drüsenschwellung oder mediastinale Pleuritis annehmen lassen. Isolierte Kalkschatten im Verlaufe der Lungenzeichnung ohne Veränderungen im umgebenden Lungengewebe sind bedeutungslos; immerhin ist es möglich, jedoch nicht notwendig, daß diese Verkalkungen Zeichen eines ausgeheilten infektiösen Prozesses sind. Jedenfalls stellt ihr Vorkommen einen durchaus häufigen Befund bei sonst gesunden Lungen dar. Beim normalen Lungenbild sind die Schatten des Bronchialbaumes in den Spitzenfeldern nicht zu erkennen. Zur besseren Beschreibung des Lungenbefundes wird das Lungenfeld in drei vertikale Abschnitte, vom seitlichen Wirbelsäulenrand bis zur lateralen Brustwand reichend, eingeteilt, in eine innere, die großen Strangschatten enthaltende, eine mittlere, den sich allmählich verzweigenden Bronchialbaum enthaltend und die periphere, die feinen Ausläufer des Bronchialbaumes enthaltende Zone. Wenn in der mittleren oder peripheren Zone die Gefäßzeichnung nicht in der charakteristischen Weise verschwindet, so ist der Verdacht eines frischen oder älteren, infektiösen oder andersartigen Prozesses gegeben. Auf Grund ihrer Untersuchungen kommt die Kommission der Amer. National Tuberculosis Association zur Entscheidung, daß es unzweckmäßig ist, auf Grund des Röntgenbefundes von einer peribronchitischen oder parenchymatösen Tuberkulose ebensowenig wie einer aktiven oder latenten ohne gleichzeitige Verwertung des Laboratoriums- und klinischen Befundes zu sprechen. Kautz (Hamburg).

De Buys, L. R. und **Samuel, E. C.** *Untersuchung der Schatten im Brustkorb der Neugeborenen.* (Amer. journ. diseas. of childr. **24**, S. 397—403.)

Bei 52 nicht ausgelesenen Neugeborenen wurde eine Röntgenaufnahme des Brustkorbs angefertigt. Der Herzschatten wurde, da es sich nicht um Fernaufnahmen handelte, in Beziehung gesetzt zur Größe des Brustkorbs. Zu diesem Zweck wurde er von einem Viereck umgrenzt, dessen obere und untere Wand durch den oberen Herzrand bzw. durch die Zwerchfellspitze gegeben waren, während die Seitenwände durch den seitlichen Herzwänden angelegte lot-

rechte Linien gebildet werden. Es fand sich 21 mal ein kugeliger Herzschatten, 7 mal ein Herzschatten wie beim Erwachsenen, 5 mal ein Tropfenherz, 3 mal war der Herzschatten muskatnußförmig, 2 mal quadratisch, einmal rund, einmal ungewöhnlich, und in 10 Fällen in keine von diesen Gruppen einzureihen wegen undeutlicher Grenzlinien. Die Herzformen ließen keine regelmäßige Beziehung zur Größe des Kindes noch zur Größe des Brustkorbs erkennen. Ebenso wie der Herzschatten, wechselt auch der Schatten der Thymusdrüse nach Größe und Gestalt unabhängig von der Entwicklung des Brustkorbs und ohne daß klinische Anzeichen für eine Erkrankung des Herzens oder der Thymusdrüse bestünden. H. Vogt.

Lebeder. *Beobachtungen über die Herzfunktion des Kindes in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Zuständen.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1923, S. 295.)

Fieberhafte Infekte bewirken eine veränderte Herztätigkeit. Spaltung des 2. Pulmonaltons, Dumpfwerden der Töne. Entstehen einer Dämpfung in der Gegend der 2. und 3. Rippenknorpel, Schwächerwerden des Pulses. Während oder nach dem Fieberabfall tritt eine Pulsverlangsamung ein, die von einer Arrhythmie begleitet sein kann. Diese Arrhythmien sind harmlos. Die Erscheinungen werden auf eine Dilatation des linken Vorhofs zurückgeführt, die durch eine herabgesetzte Elastizität des Herzmuskels zustande komme.
A. Peiper (Berlin).

Dajčeva. *Beobachtungen an fiebernden Kindern.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 1922, S. 321.)

Auf Antipyretika reagiert die eine Gruppe von Kindern rasch und stark, die andere langsam oder gar nicht. Bei der 2. Gruppe finden sich häufig meningoencephalitische Erscheinungen, die für eine Beteiligung des Zentralnervensystems sprechen.
A. Peiper (Berlin).

Diagnostik.

Morse, J. L. *Das d'Espinesche und verwandte Krankheitszeichen im Kindesalter.* (Amer. journ. diseas. of childr. **24**, S. 361—367.)

Das von d'Espine angegebene Zeichen besteht im Auftreten eines Flüstergeräusches unterhalb des 7. Dornfortsatzes, wenn das Stethoskop auf die Dornfortsätze der Hals- bzw. oberen Brustwirbelsäule aufgesetzt wird. Beim Gesunden reicht der bronchiale Beiklang der Sprech- und Flüsterstimme und des Atemgeräusches nach unten nicht weiter als bis zum 7. Dornfortsatz der Halswirbelsäule. Das d'Espinesche Zeichen, d. h. das „chuchotement" bei Auskultation der Sprechstimme, ist oft das einzige und das erste Krank-

heitszeichen. Es kann aber auch fehlen, obwohl sonstige Erscheinungen da sind. Die Auskultation der Flüsterstimme verrät krankhafte Vorgänge früher als die der Sprechstimme. Dämpfung zwischen den Schulterblättern tritt erst spät in Erscheinung. H. Vogt.

Grosser, P. und **Kellmann K.** *Zur Bewertung diagnostischer Hautreaktionen bei Säuglingen.* (Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 47, S. 2326.)

Die an Säuglingen durchgeführten Untersuchungen über den Verlauf von Intracutanimpfungen teils mit spezifischen Toxinen (Diphtherietoxin, Tuberkulin), teils mit unspezifischen Substanzen (NaCl, Glucose, destilliertes Wasser, Normosal) ergeben die Tatsache, daß man bei Anwendung des Intracutanverfahrens unspezifischen Reaktionen begegnet, die sich in ihrer Intensität und in ihrer Dauer nicht immer von den als spezifisch anzusprechenden Reaktionen unterscheiden lassen. Das Cutanimpfverfahren scheint in dieser Hinsicht weniger zu Fehlerquellen Veranlassung zu geben, eine Tatsache, die wohl dadurch erklärt werden kann, daß die intracutane Injektion das Gewebe viel stärker alteriert als das oberflächliche Ritzen der Hautoberfläche. Diese Ergebnisse mahnen zu großer Vorsicht bei der Bewertung des Resultates intracutaner Tuberkulinreaktionen, auch dann, wenn das Infiltrat 10 mm Durchmesser erreicht und noch nach 72 Stunden deutlich vorhanden ist. Wolff (Hamburg).

Cohen. *Vergleich zwischen den Reaktionen von Sachs-Georgi und von Wassermann.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, I, S. 1688.)

Beide Reaktionen wurden bei 594 Patienten angewandt. In 92,5% aller Fälle gaben beide gleiches Resultat, und zwar bei 355 waren beide negativ, bei 193 positiv. In 46 Fällen war der Ausschlag deutlich verschieden. Von diesen war in 12 Fällen, wo Erscheinungen von Lues fehlten, die S.-G. positiv und die WaR. negativ; in den anderen 34 Fällen war die S.-G. 5 mal negativ, 29 mal positiv, die WaR. hingegen 5 mal positiv und 29 mal negativ. Cohen schließt, daß S.-G. öfters besser mit den klinisch festgestellten Tatsachen übereinstimmt als WaR. Aus der Krankengeschichte ergibt sich weiter, daß S.-G. ein besserer Maßstab zur Beurteilung des Krankenzustandes als die WaR. ist, so daß man sich also bei der Luesbehandlung durchaus nicht allein auf die WaR. verlassen dürfe. Zur Prüfung dieser müßte vielmehr stets die S.-G. herangezogen werden. Graanboom.

Nasso, J. (Päd. Klin. Neapel.) *La reazione di Brahmachari nella diagnosi della leishmaniosi infantile.* (Die Reaktion v. Brahmacheri und die Diagnose des kindlichen Kala-Azar.) (La Pediatria **31**, 1923, S. 275.)

Bei Überschichten des Serums mit destilliertem Wasser soll ein trüber Ring entstehen; die Reaktion findet sich auch bei Anämien, die nicht auf Leishmaniosis zurückzuführen sind; auch ist die Beurteilung schwierig. Tezner (Wien).

Pflege und Behandlung.

Chiabrera, G. (Turin). *Beitrag zum Studium der Proteintherapie.* (La clin. pediatr. Jahrg. 4, H. 12.)

Hinsichtlich der praktisch-therapeutischen Indikationen läßt sich über die Proteintherapie folgendes sagen: 1. Bei der gewöhnlichen Lungenentzündung hat die Serotherapie kaum einen Wert. Wenn dennoch eine Besserung des Kranken danach eintritt, so hat sie doch keinen lösenden Einfluß, noch ist sie imstande, die Dauer des Prozesses zu beeinflussen. 2. Bei der Bronchopneumonie erzielt man ausgezeichnete Resultate mit kolloidalem Silber und mit Vaccinotherapie, und zwar bei intravenöser Anwendung. 3. Bei Influenza bewähren sich sowohl Vaccino- wie Laktotherapie; mit ihrer Hilfe tritt nicht nur eine schnellere Heilung ein, sondern es werden die nicht seltenen Komplikationen vermieden. 4. Beim Typhus gibt Milch ausgezeichnete Resultate, während die Serotherapie versagt. 5. Bei den Formen des salicylresistenten Gelenkrheumatismus leistet Silber und besonders kolloidaler Schwefel Gutes. 6. Bei entzündlich-infektiösen lokalisierten Formen (wie Appendicitis) ist Lactotherapie angezeigt; sie kann vollkommene Lösung des Prozesses bewirken, vorausgesetzt, daß sie einsetzt, bevor es zu Eiteransammlungen gekommen ist. 7. Bei tuberkulösen Prozessen besitzen wir in der Milch ein starkes Stimulans für die Abwehrkraft des Organismus. Die besten Resultate erzielt man bei den vorwiegend septicämischen Formen, manchmal auch bei torpiden lokalisierten Formen. Nicht ratsam ist es jedoch, die Proteintherapie bei aktiven, offenen Lungenfällen anzuwenden, wegen der Gefahr, die der kongestiven Reaktion in den erkrankten Herden innewohnt. Held (Berlin).

Karger (Berlin). *Die Verordnung von Bettruhe bei kranken Kindern.* (Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 2, S. 32.)

Die Bettruhe darf nicht wahllos verordnet werden. Das Befinden, nicht der Befund muß dafür maßgebend sein. Fieber ohne Störung des Allgemeinbefindens ist kein Grund zur Bettruhe. Kinder mit Masern und Scharlach läßt Verf. schon nach einigen Tagen wieder aufstehen, bei Diphtherie ist er vorsichtiger, läßt die Kinder aber bald im Lehnstuhl am Tische sitzen. Bei Nierenkranken nötigen nur Ödeme zur Bettruhe, bei Herzkranken das akute Stadium der Endokarditis und die Erscheinungen der Kompensationsstörung. Chronische Fälle von Tuberkulose kann man wenigstens vormittags aufstehen lassen. Hohlfeld (Leipzig).

Pharmakologie.

Ballint und **Goldschmidt.** *Klinisch-experimentelle Studien über die Zerstörung des Adrenalins im menschlichen Körper.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99,** 1922, S. 252.)

Die Rücklaufzeit der Adrenalinblutdruckkurve (Zeit, bis der Blutdruck wieder normale Werte erreicht) ist bei acidotischen Säuglingen verlängert. Im Fieber ist sie stark verkürzt; eine Alkalose ist dabei nicht immer nachweisbar. Bei Überventilation ist die Wirkung des Adrenalins gering. Geringere Alkalimengen in Pufferlösung zerstören das Adrenalin nicht beträchtlich. Die Oxydation ist für die Zerstörung des Adrenalins ausschlaggebend, aber nur in Gegenwart von Alkali. Die verlängerte oder verkürzte Wirkung des Adrenalins bei den oben genannten Zuständen läßt sich durch herabgesetzte oder gesteigerte Oxydation erklären.

A. Peiper (Berlin).

von Petheö. *Über Calciumtherapie in der Kinderheilkunde.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 101, 1923, S. 93.)

Intravenöse Einspritzung einer 10proz. Chlorcalciumlösung wird empfohlen bei Eccema madidans faciei und capitis, bei Spasmophilie und Schwangerschaftstetanie sowie bei Asthma bronchiale und Bronchiolitis. A. Peiper (Berlin).

Bakteriologie.

Lebeder. *Zur Frage der Unterscheidung der Tuberkelstäbchen vom Smegmabazillus im Harnsediment.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1923, S. 312.)

Es wird folgendes Verfahren empfohlen: Das Harnsediment wird auf einem Objektträger getrocknet und fixiert. Die Fixation ist am sichersten so vorzunehmen, daß das Präparat zuerst erwärmt, dann 1—2 Minuten lang mit Alkohol fixiert und dann wieder auf der Flamme erwärmt wird. Werden im Präparat nach Spengler rotgefärbte Stäbchen gefunden, so muß man die Zielsche Färbung mit 8 Minuten langem Entfärben nach Nikitin vornehmen. Wenn möglich, soll Katheterharn untersucht werden.

A. Peiper (Berlin).

Entwicklung und Sprache.

Coerper, C., Düsseldorf. *Die Habitusformen des Schulalters.* Zeitschr. f. Kinderheilk. **38,** 1922, S. 144—157.

Die Sigaudsche Einteilung in einen digestiven, muskulären, respiratorischen und cerebralen Typ scheint Verf. geeignet zur Be-

urteilung und genaueren Klassifizierung der verschiedenen Körperbauformen. Er fügt diesen Grundtypen noch 3 Wachstums- und 3 abwegige Typen bei, und teilt danach sein Material (6000 Knaben und Mädchen von 8—13 Jahr) ein.

Ergänzend werden Untersuchungen von Geschwistern in Gegenwart beider Eltern vorgenommen. Praktisch verspricht sich Verf. von der gleichzeitigen Berücksichtigung der verschiedenen Typen eine bessere Verwendbarkeit der Normalindices. Auch in Fragen der physischen Erziehung sowie als Grundlage einer positiven Berufsberatung mißt C. dem Erkennen der bestimmten Habitusformen eine Bedeutung bei. Schall (Tübingen).

Reuben und **Manning** (New York). *Vorzeitige Pubertät.* (Archives of pediatr. **39**, 1922, S. 769.)

Zusammenstellung der Literatur. Die Zeichen vorzeitiger Pubertät erschienen meist sehr früh, oft bald nach der Geburt. Meist entstammen solche Kinder sehr jugendlichen Schwangerschaften.

Rosenbaum.

Seham, Max und **Egerer-Seham, Grete.** *Physiologie der körperlichen Übungen im Kindesalter. I. Teil. Eine Untersuchung an gesunden Schulkindern.* (Amer. journ. diseas. of childr. **25**, 1923, S. 1—45.)

Die bisher vorliegenden Untersuchungen über den Einfluß körperlicher Betätigung auf den Kreislauf haben zu wechselnden Ergebnissen geführt, weil sie nicht unter vergleichbaren Bedingungen ausgeführt worden sind. Die Verff. haben die Einwirkung der Arbeit auf Puls, Blutdruck an Kindern verfolgt, die meßbare Arbeit an einem feststehenden mit einem Ergometer versehenen Fahrrad leisteten. Aus ihren Untersuchungen leiten sie folgende Schlüsse ab. Das Verhältnis der Pulszahl im Stehen zu der im Liegen beträgt 1,15. Der systolische Blutdruck im Liegen verhält sich zu dem des stehenden Kindes wie 1,11 : 1. Der Blutdruck des liegenden Kindes steht zum Blutdruck des stehenden annähernd im umgekehrten Verhältnis wie die Pulszahl des stehenden Kindes zu der des liegenden. Alle Arten von körperlicher Arbeit (zum Vergleich wurden Hantelschwingen und Treppenlaufen herangezogen) führen zu Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung. Der Zeitpunkt der stärksten Einwirkung ist unabhängig von der Höhe und der Geschwindigkeit der Arbeitsleistung. In der Mehrzahl der Fälle sind sowohl die Zunahme der Pulszahl und die Erhöhung des Blutdrucks wie deren Dauer unmittelbar abhängig von Schnelligkeit und Höhe der Arbeitsleistung. Körperlänge und Körpergewicht sind ohne Einfluß auf die Leistungsfähigkeit. Die Größe der möglichen Arbeitsleistung steht in geradem Verhältnis zum Alter, zum Brustumfang, zur Dicke der Schenkel und zur Vitalkapazität. Die größtmögliche Arbeits-

leistung kann für 6—10jährige Kinder nach der Formel 1000 (5,45 Alter — 25,3), für 11—14jährige Kinder nach der Formel 3000×Alter berechnet werden. Bei einer bis zur Erschöpfung fortgesetzten Arbeitsleistung am Ergometer steigt die Pulszahl unabhängig vom Alter um 48—116 Schläge. Die Pulszahl entspricht nicht immer der Größe der Arbeitsleistung. Die Erhöhung des Blutdrucks entspricht etwa in der Hälfte der Fälle der Arbeitsleistung. Die durchschnittliche Erhöhung des Blutdrucks bei erschöpfender Arbeit beträgt bei 6—9jährigen Kindern 31, bei allen andern 35—41 mm. Die höchste Steigerung belief sich auf 57, die geringste auf 16 mm. Bei 88% aller Messungen entfiel die größte Blutdrucksteigerung auf die ersten 30 Sekunden, in 12% auf die 30.—60. Sekunde nach Beendigung der Arbeit. Nur 2 mal in der ganzen umfangreichen Beobachtungsreihe kam es zu einer erst spät eintretenden Blutdrucksteigerung. Die Steigerung der Pulszahl hält zu lange an, als daß sie klinisch verwertet werden könnte: nur ausnahmsweise wurde der Ausgangswert innerhalb 10 Minuten wieder erreicht. Die Dauer der Blutdrucksteigerung wächst im allgemeinen mit der Höhe der Arbeitsleistung. Nach erschöpfender Arbeit erstreckt sie sich auf durchschnittlich 310 Sekunden. Ihre größte Dauer betrug 600, die kleinste 150 Sekunden. H. Vogt.

Ruppe, L. und **Ruppe, Ch.** *Sprechunterricht für Kinder mit Gaumenspalte.* (Arch. de méd. des enfants **26**, S. 19—35.)

Nach erfolgter Operation einer Gaumenspalte müssen die Kinder den richtigen Gebrauch der zudem meist auch anatomisch noch minderwertigen Sprechwerkzeuge erst erlernen. Das ist eine Aufgabe, die von seiten des Kindes wie seiner Umgebung viel Willenskraft, aber auch Verständnis erfordert. Die vorliegende Arbeit gibt sehr eingehende, leicht verständliche und durch Abbildungen erläuterte Anweisungen für den Unterricht solcher Kinder. H. Vogt.

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Asal-Falk. *Beitrag zur diätetischen Caseintherapie.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 61.)

Labkäse ist reich, Sauermilchkäse arm an Kalk. Wird Eiweiß zur Bekämpfung von Durchfällen verwandt, so soll man diese Unterschiede beachten und bei Verfütterung von Sauermilchkäse gleichzeitig Kalksalze zuführen. A. Peiper (Berlin).

Ernberg (Stockholm). *Erfahrungen mit Buttermehlnahrung.* (Acta paediatrica **2**, 1922, S, 149.)

Bericht über 375 Fälle, von denen 212 im Alter bis zu 3 Monaten standen. Gute Ernährungserfolge. Kontraindikationen: Durchfalls-

störungen, Atrophie mit Diarrhöe und herabgesetztem Allgemeinzustand, Fälle mit besonderer Neigung zu Durchfällen bei parenteralen Störungen. Rosenbaum.

Ochsenius. *Buttermehlnahrung in fester Form.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 1922, S. 266.)

Die Nahrung wird folgendermaßen hergestellt: Aus frischer Milch frisch gefällter Quark wird in der bekannten Einbrenne von Butter und Mehl zu gleichen Teilen auf dem Feuer verrührt. Der Zucker wird mit dem Quark vorher gemischt. Will man zugleich abführend wirken, so verwendet man älteren Quark oder Buttermilchquark. Bei älteren Kindern kann durch Zusatz von Ei die Masse noch besser gebunden werden. Diese Nahrung wurde nur von 2 unter 50 Kindern verweigert. Das jüngste Kind, das sie erhielt, war drei Monate alt. A. Peiper (Berlin).

Brown, A., Courthney, A. M. und **MacLachlan, I. F.** *Klinische und chemische Untersuchungen über Buttermehlernährung bei Säuglingen.* (Amer. journ. diseas. of children **24**, S. 368—381.)

Die bei 104 Säuglingen während längerer Zeit durchgeführte Ernährung mit der von Czerny und Kleinschmidt angegebenen Buttermehlsuppe führte im allgemeinen zu schnellem, gleichmäßigem Gewichtsanstieg, zu Besserung des Kräftezustandes, des Gewebsturgors und zu vermehrter Widerstandskraft gegen Infektionen. Zuweilen stellten sich nach längerer Dauer der Ernährung leichte Erscheinungen von Rachitis ein. Ödeme wurden nicht beobachtet. Die Stühle waren sauer und ähnelten Bruststühlen, die sie aber an Masse übertrafen. Bei 4 Kindern angestellte Stoffwechselversuche ergaben hohen Fettgehalt des Stuhls. Der Kalkansatz war meist gut, der Fettansatz schwankte zwischen 72,1 und 81,6% der Zufuhr. Der Ansatz an Stickstoff und der an Gesamtasche war bei älteren Säuglingen gering. Die Stühle enthielten einen Überschuß an Basen, die weder als Salze der anorganischen Säuren noch als Seifen vertreten sein konnten. H. Vogt.

Moll und **Stransky.** *Über die milchlose (Pudding-) Diät bei Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 3.)

Die Nahrung wurde in folgender Weise hergestellt: 80 g Keksmehl werden mit 1 g Kochsalz und $^1/_2$ g Speisesoda in 200 g Wasser verrührt. Ein Eidotter wird mit 40 g Zucker verrührt und dann zum vorigen Gemisch zugesetzt. Das Eiklar wird zu Schnee geschlagen und mit dem beschriebenen Gemisch verrührt. Das Ganze kommt in eine mit Butter gut gefettete und mit Keksmehl ausgestaubte Puddingform und wird im siedenden Wasserbad eine halbe

Stunde gekocht. Diesen Pudding kann man weiter mit Tee oder Molke verrühren. Indiziert ist der Pudding bei Krankheiten, wo die Milchmengen einzuschränken sind, also bei Milchnährschaden, Dyspepsie und Spasmophilie. Im 1. Lebensmonat wurde der Pudding gar nicht, im 2. nur vorsichtig angewandt. A. Peiper (Berlin).

Fox, Howard. *Die Behandlung flacher Warzen durch innerliche Verabreichung von Quecksilber.* (Amer. Journ. diseas. of childr. **25**, S. 55—58.)

In 5 von 10 Fällen erwies sich die von White angegebene Behandlung der flachen Warzen (Verruca plana juvenilis) mit Quecksilber (Hydrarg. jodat. flav. in Gaben von 3 mal täglich bis 0,016 g) erfolgreich. H. Vogt.

Hinderfeld, Ernst. *Die Behandlung von Brustwarzenschwunden im Wochenbett und ihre Prophylaxe.* (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **61**, 1923, S. 273.)

In der Essener Frauenklinik ist seit 8 Jahren ein Verfahren erprobt, das sich außerordentlich bewährt. Es ist dies die Behandlung mit Bleihütchen und einer Bleiacetatlösung (Plumbi acet. 0,5; Gummi arab. pulveris. 0,2; Aq. dest. et sterilisat. ad 30,0). Auf die erkrankte Brustwarze werden 2—3 Tropfen der Bleilösung geträufelt, dann wird das ausgekochte Bleihütchen aus dünnstem Blei (Gebr. Lappe in Essen) über die Warze gedeckt und durch zwei kreuzweise angelegte Heftpflasterstreifen an der Brust befestigt. Infolge der Biegsamkeit des Metalls schmiegt sich der Rand des Hütchens jeder Brustform an. Zum Anlegen des Säuglings wird nach Entfernung des Hütchens die Warze mit sterilem Tupfer abgetupft und nach dem Stillen die Behandlung erneut. Während der Stillpausen und besonders während der Nacht bleibt das Bleihütchen dauernd liegen. Nach Verf. wirkt die Behandlung prompt und vollkömmen schmerzlindernd. Für die Prophylaxe empfiehlt sich die „Abhärtung" der Warze durch Waschen, Bürsten, Alkohol usw. nicht, sondern es genügen regelmäßige Waschungen. Keller.

Müller, Erich. *Das Kartoffelkindermehl in der Ernährung des kleinen Kindes.* (Klin. Wochenschr. **1**, 1922, Nr. 48, S. 2378.)

Ein aus gemahlenen Kartoffelflocken hergestelltes, einer leichten Röstung unterzogenes Mehl (Kartoffelkindermehl) hat neben dem Vorzug der größeren Billigkeit für die Ernährung des kleinen Kindes einige beachtenswerte Vorteile vor dem reinen Weizenmehl und dem ausländischen Mondamin. Während diese Mehle in der Hauptsache aus reiner Stärke bestehen, enthält das einwandfrei hergestellte Kartoffelkindermehl reichlich leicht resorbierbare Mineralsalze, seine Anwendung führt dem Organismus größere Mengen basischer Valenzen

zu, was sich in der alkalischen Reaktion des Urins dokumentiert; außerdem ist die Kartoffel reich an relativ hochwertigen Eiweißstoffen, die den Proteinen der Milch nur wenig nachstehen; auch besteht die Möglichkeit, durch geeignete Herstellungsverfahren einen Teil der in der frischen Kartoffel vorhandenen Vitamine zu erhalten. Das Mehl hat sich im praktischen Betriebe als brauchbarer Zusatz zu allen Formen der Säuglingsnahrung erwiesen; in einigen Fällen hat es eine leicht abführende Wirkung; die Stühle werden durch den Cellulosegehalt der mitverarbeiteten Schalen etwas voluminöser. Wolff (Hamburg).

Neter (Mannheim). *Aus der Kinderpraxis IV.* (Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 5, S. 122.)

Unterernährung und schlechter Ernährungszustand werden häufig zu Unrecht identifiziert. Ein schlechter Ernährungszustand kann bedingt sein durch mangelhafte Ernährung, durch Krankheit oder durch Vererbung. Die Unterernährung an der Brust ist nicht selten auf eine Übertreibung der Stillpropaganda oder eine allzu schematische Handhabung der Ernährungsvorschriften zurückzuführen. Auch psychische Einflüsse können in dem mangelhaften Gedeihen mancher Brustkinder zum Ausdruck kommen.
Hohlfeld (Leipzig).

Garrahan, Juan P. und **Bettinotti, Saul.** *Der Pirquetsche Index zur Bestimmung des Ernährungszustandes.* Untersuchungen an Schülern. (Arch. de méd. des enfants 26, S. 71—76.)

Bestimmungen des von Pirquet „Pelidusi" genannten Wertes ergaben bei 102 Knaben und 101 Mädchen im Alter von 9 bis 15 Jahren Zahlen, die gut mit den von Pirquet mitgeteilten übereinstimmten. In einer Anzahl Fälle besteht keine Übereinstimmung zwischen dem Verhältnis von Körperlänge zu Körpergewicht und dem Wert des Pelidusi. H. Vogt.

Hoffmann und **Rosenbaum.** *Zur Pathogenese der akuten alimentären Ernährungsstörung. VI. Der Einfluß der Aminosäuren auf die Magentätigkeit des Säuglings. VII. Salzsäurebindungsvermögen und Magensaftsekretion. VIII. Die Einwirkung verschiedener Eiweißarten auf die Magentätigkeit des Säuglings. IX. Infekt und Magensaftsekretion.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1923, S. 281.)

Auf Magenentleerung und Magensekretion des Säuglings wirken Aminosäuren nicht anders als Eiweißlösungen gleicher Konzentration. Das stärkere Salzsäurebindungsvermögen der Kuhmilch steht mit ihrer Reizwirkung auf die Magensaftsekretion in keinem Zusammenhang. Laktalbumin, Hefeextrakt und Cholestin zeigen auch hier einer dem Gehalt der Kuhmilch entsprechenden Eiweißkonzentration

der Säuglingsnahrung keine Reizwirkung auf die Magensaftsekretion. Mit Hefeextrakt und Cholestin angereicherte Nahrungen bleiben länger im Magen als Kuhvollmilch von gleichem Eiweiß- und Fettgehalt. Infekte verzögern und vermindern die Magensaftsekretion des Säuglings. A. Peiper (Berlin).

Schiff und **Kochmann.** *Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling.* 1. Mitteilung. Chemische Leistungen der Colibakterien. (Jahrb. f. Kinderheilk. **98**, 1922, S. 181.)

Die Verff. ließen in vitro Colibakterien auf Nährbouillon mit verschiedenen Zusätzen einwirken und untersuchten die so entstandenen Stoffe. Es ergab sich folgendes: Eiweiß wird von Coli unter Bildung von Aminen abgebaut. Fett oder Salze höherer Fettsäuren begünstigen das Bakterienwachstum. Eine Spaltung des Fettes oder ein Abbau höherer Fettsäuren zu niedrigeren ließ sich nicht nachweisen. Glycerin wird ebenso wie Traubenzucker unter Gas- und Säurebildung vergoren. Die Colibacillen bauen gärfähige Stoffe vor dem Eiweiß ab; erst mit sinkendem Zuckergehalt tritt allmählich die Eiweißspaltung in den Vordergrund. Gärung und Eiweißspaltung sind also keine Gegensätze, es handelt sich nur um quantitative Unterschiede. Fette und Salze höherer Fettsäuren befördern nicht die Gärung, wohl aber die Spaltung des Eiweißes. Coli bildet Indol nur aus Pepton, nicht aus Eiweiß. Amin- und Indolbildun gkönnen ganz unabhängig voneinander verlaufen. Die Eiweißspaltung durch Coli geht unter aeroben Bedingungen besser vor sich als unter anaeroben. — Wahrscheinlich bilden die Bakterien auch im Darmkanal unter normalen Bedingungen Amine. Beim gesunden Organismus werden sie aus dem Darm resorbiert, ohne krankhafte Erscheinungen zu machen; bei schweren Ernährungsstörungen vermag sie der Körper aber nicht mehr zu entgiften. Die Aminvergiftung bei der Toxikose ist also nur ein sekundärer Vorgang; primär ist eine Störung im intermediären Stoffwechsel, die Oxydationshemmung. Die Fettintoleranz ernährungsgestörter Säuglinge beruht darauf, daß Fett und Salze höherer Fettsäuren das Bakterienwachstum begünstigen. Histamin und Cholin werden im Blut nicht zerstört. Durch Zusatz von Blut oder Blutserum wird ihre Wirkung auf den Meerschweinchendünndarm noch mehr verstärkt als in reiner Tyrodelösung. A. Peiper (Berlin).

Kirsten-Utheim. *Advanced chronic nutritional disturbances in infancy.* (Schwere chronische Ernährungsstörungen beim Kinde.) (The Journ. of metabolic research. **1**, Nr. 6, 1922, S. 803—917.)

Nomenklatur: Die Einteilung der Ernährungsstörungen beim Säugling nach Czerny-Keller und von Finkelstein sind in Amerika im allgemeinen nicht angenommen. Die ätiologische Ein-

teilung bei den chronischen Ernährungsstörungen ist nicht befriedigend, weil viele Fälle weder in die eine, noch in die andere Gruppe sich einordnen lassen. In der Mehrzahl ist die Ernährungsstörung nicht durch eine, sondern durch mehrere Ursachen hervorgerufen. Alimentäre Schäden und Infektion wirken oft gleichzeitig auf den kindlichen Organismus ein. Aus dem klinischen Bilde allein ist es nicht möglich auf die Ätiologie der Erkrankung zu schließen, und was die Therapie anbelangt, so hat sich diese stets nach dem klinischen Bilde zu richten, unbekümmert um die Ätiologie. An der Klinik Marriotts wird somit die Symptomatologie als das maßgebende betrachtet. Nach diesem Gesichtspunkte haben sie auch die Gruppierung der Ernährungsstörungen beim Säugling vorgenommen. — Akute Erkrankung: a) akuter Durchfall; b) Anhydrämie (Toxikose). — Chronische Störung: a) Hypothrepsie; b) Athrepsie. Verf. bespricht auch das Einteilungssystem Langsteins, das mit dem eben erwähnten in vielen Punkten übereinstimmt. Er verweist ferner auf die neue französische Literatur und gibt an, daß die ätiologische Einteilung der Ernährungsstörungen auch von Nobécourt und Marfan nicht akzeptiert wird. In den nordischen Ländern haben sich die Pädiater in den letzten 15 Jahren der Czerny-Kellerschen Einteilung angeschlossen, am letzten Kongreß sind aber die Schweden für eine rein symptomatologische Einteilung eingetreten, während die Norweger und Dänen Anhänger der ätiologischen Einteilung geblieben sind. — Ätiologie: In der Ätiologie der Athrepsie spielt die fehlerhafte Ernährung und die hierdurch bedingte qualitative und quantitative Inanition die Hauptrolle. Verf. unterscheidet primäre und sekundäre Athrepsien. Er will in dieser Arbeit nur die primären, also diejenigen besprechen, die sich nach einer ac. Ernährungsstörung einstellen, oder sich allmählich eben infolge einer nicht entsprechenden Ernährung entwickeln. Die sekundären Athrepsien, die nach einer jeden schweren Infektion, wie Lues, Tuberkulose, chronische Pneumonien, Osteomyelitis usw. auftreten können, werden in diesen Erörterungen nicht berücksichtigt. — Symptomatologie: Graue Hautfarbe. Geringfügige relative und absolute Anämie. Marriott fand bei diesen Kindern die Gesamtblutmenge herabgesetzt. Eine Leukocytose besteht nicht. Die Inguinaldrüsen sind meist geschwollen. Duodenalgeschwür hat Verf. bei athreptischen Kindern nie beobachtet. Der Stuhl bietet nichts Charakteristisches. Akuter Durchfall und Erbrechen kommt bei diesen Kindern oft vor. Fast in jedem Falle enthält der Urin Eiter. — Pathogenese: Verf. bespricht die Ansichten von Heubner, Czerny und Finkelstein (negative Energiebilanz, Demineralisation). Er untersuchte die Blutkonzentration, die Blutzirkulation, die oxydativen Vorgänge und den Energiewechsel bei den athreptischen Kindern und stellte gleichzeitig zur Kontrolle dieselben

Untersuchungen auch bei gesunden Säuglingen an. — Eiweißkonzentration im Blutserum: Sie wurde refraktometrisch bestimmt 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Verf. fand bei athreptischen Kindern eine Hydrämie. Er will diesen Befund für die gesunkene Immunität bei diesen Kindern verantwortlich machen. (Eiweißkonzentration im Blutserum bei athreptischen Kindern 4 bis 5%, bei gesunden bis zum 2. Lebensmonat 6—6,5%). — Blutzirkulation: Bei athreptischen Kindern ist der Blutstrom herabgesetzt. Dies ist einerseits dadurch hervorgerufen, daß das Blutvolumen selbst vermindert ist, andererseits ist daran auch die Kontraktion der Capillaren in der Peripherie beteiligt. Der Blutdruck ist nicht immer herabgesetzt. Elektrokardiographische Untersuchungen des Herzens ergaben keine konstanten Befunde. Verf. glaubt, daß der herabgesetzte Blutstrom bei den athreptischen Kindern aus dem Grunde eine Bedeutung hat, weil dadurch die Blutversorgung der Zellen leidet, wodurch die Resistenz des Organismus beeinträchtigt wird. — Die oxydative Funktion des Körpers bei der Athrepsie: Geprüft wurde die Oxydation des Benzols zu Phenol. Diese Untersuchungen ergaben, daß die Fähigkeit bei athreptischen Kindern das C_6H_2 zu C_6H_5OH zu oxydieren, eingeschränkt ist. — C.-N.- und Cal.-N.-Ausscheidung im Urin bei athreptischen Kindern: Beide Fraktionen sind im Vergleich zu den Befunden bei gesunden Kindern wesentlich erhöht. Untersuchungen über die Kreatinin, Harnsäure, Aminosäureausfuhr im Urin ergaben, daß diese für die vermehrte C.-N.- und Cal.-N-Ausscheidung nicht in Betracht kommen. — Organische Säuren im Urin: Ihre Menge ist bei athreptischen Kindern vermehrt. Auch ist bei diesen die NH_3-Ausscheidung im Urin erhöht. Zum kleineren Teil sind diese organische Säuren als Fettsäuren identifiziert worden. Der größere Teil wurde aber nicht näher bestimmt. Nur gibt Verf. an, daß es sich sicher nicht um Acetonkörper oder Milchsäure handelt. Bei manchen athreptischen Säuglingen ist im Urin auch die Oxyproteinfraktion nach der Methode von Ginsberg bestimmt worden. Sie beträgt 1—1,5% vom Gesamtstickstoff beim gesunden Säugling, während bei athreptischen Kindern sie im Durchschnitt ca. 5% beträgt. Die vermehrte Ausfuhr der Oxyproteinsäuren betrachtet Verf. als ein Zeichen gestörten Stoffwechsels bei den athreptischen Kindern. — Untersuchungen über die Resorption der Nahrung vom Darmkanal aus bei athreptischen Kindern: ergaben, daß sie durch die Exkrete größere Energieverluste haben als dies bei gesunden Säuglingen der Fall ist. — In Fettstoffwechselversuchen fand Verf. die Fettresorption bei athreptischen Kindern zwischen 41—93% im Durchschnitt 77%. Wahrscheinlich ist die gesteigerte Calorienausfuhr bei athreptischen Kindern auf die erhöhte Fettausscheidung im Stuhl zurückzuführen. — Zucker-

umsatz: In allen untersuchten Fällen fand Verf. die Kohlenhydratausscheidung durch den Stuhl sehr gering. — N- und Salzstoffwechsel: 5tägige Perioden. Bestimmt wurde N, Fett, Kohlenhydrat, Cl, P, Ca, K, Na-Umsatz. Zur Untersuchung kamen 18 athreptische Säuglinge. In keinem Falle konnte eine negative N-Bilanz nachgewiesen werden. Immerhin brauchen N-Retention und Gewichtskurve nicht parallel zu verlaufen. Die Resorption der untersuchten Ionen scheint mit Ausnahme des Ca normal zu sein. P- und K-Retention ist in den meisten Fällen gut. — Blutsalze bei der Athrepsie: Cl-Gehalt stets fast normal. K, Ca und S zeigen keine charakteristischen Veränderungen. Der Gehalt des Blutes an Na und anorganischem P ist meist etwas niedriger. — Therapie: Milchsäuremilch, die mit Dextrin-Maltose stark angereichert ist, wurde mit gutem Erfolg angewandt. Auch wird die intravenöse Injektion von 10% Traubenzuckerlösung empfohlen. E. Schiff (Berlin).

Sauer, L. W., Minok, L. D. u. **Alexander, W. G.** *Magenbefunde bei Kindern mit Anorexie.* (Journ. of the amer. med. assoc. **79**, Nr. 3, Juli 1922, S. 184.)

Durch Röntgenuntersuchung nach Probemahlzeit konnte nachgewiesen werden, daß bei Kindern mit Anorexie häufig die Entleerung des Magens verzögert ist, sie betrug $6^1/_2$ Stunden gegen $4^1/_2$ bei Kindern mit gutem Appetit. Diese herabgesetzte Motilität entspricht dem asthenischen Typ beim Erwachsenen. Es ist klar, daß ein Kind keinen Appetit hat, wenn sich noch ein Rest der vorigen Mahlzeit im Magen befindet. Lehrnbecher (Nürnberg).

Taylor, Rood. *Chronische Verdauungsinsuffizienz älterer Kinder. (Celiac Disease.)* (Amer. journ. diseas. of childr. **25**, S. 46—54.)

Bericht über 7 Fälle, die Verf. der chronischen Verdauungsinsuffizienz älterer Kinder zurechnet. In der Vorgeschichte spielten unzweckmäßige Art der Ernährung und parenterale Infektion eine wichtige Rolle. In 5 Fällen, wo der Mageninhalt untersucht wurde, fand sich Anacidität. Die Leber war angeblich regelmäßig verschmälert. In einem Fall bestand eine Komplikation mit Bantischer Krankheit; einmal wurde Leucin und Tyrosin im Harn gefunden, einmal Urobilinogen im Duodenalinhalt. H. Vogt.

Hill, Lewis Webb. *Chronische Verdauungsstörungen während des 2. und 3. Lebensjahres.* (Boston Med. and Surg. Journ. **187**, Nr. 22.)

Aus praktischen Gründen teilt man die chronischen Verdauungsstörungen des Kindesalters in zwei Gruppen, die milden und die schwereren. Bei den ersteren ist die Störung meist auf eine Fett- oder Stärkeüberfütterung zurückzuführen, aber die allgemeine Ernährung ist dadurch nicht übermäßig geschädigt, und die Störung ist leicht zu überwinden. Die Diagnose gründet sich auf die mikro-

skopische Untersuchung der Faeces, die in solchen Fällen einen Überschuß an Fett bzw. Stärke aufweisen. Die Behandlung besteht einfach in der Elimination der schädlichen Elemente aus der Nahrung. Unter dem passenden Regime bessern sich die Stühle, und das Kind nimmt zu. — Die schwereren Fälle entwickeln sich gewöhnlich während des 2. Lebensjahres, aber auch bei etwas älteren Kindern, und können sich an eine akute diarrhöische Attacke anschließen. Ihr Verlauf ist langwierig, und selbst unter den besten Bedingungen schreitet die Heilung langsam fort, durch gelegentliche Rückfälle unterbrochen. Für das Zustandekommen dieser Erkrankung nimmt man eine Besiedlung des Dünndarms mit Bakterien an, die normalerweise nicht darin vorkommen. Die Produkte bakterieller Zersetzung der Nahrung versetzen die Darmschleimhaut in einen chronisch-entzündlichen Zustand, die nun ihrerseits Verdauung und Absorption hindert. Unser therapeutisches Bestreben muß es sein, aus der täglichen Kost diejenigen Nahrungsbestandteile zu streichen, die für die abnorme Bakterienflora einen günstigen Nährboden darstellen. Indem wir den Bakterien das geeignete Medium entziehen, bringen wir sie zum Absterben, und die Rückkehr zu normalen Verhältnissen ist damit gegeben. Eine proteinreiche Nahrung ist immer am Platze. Zucker, soweit er in der Milch enthalten ist, und selbst größere Mengen, werden gut vertragen, wogegen die Stärkeverdauung meist darniederliegt. Andererseits ist es nicht leicht, die so calorienreiche Stärke einfach aus der Tageskost zu streichen. Buttermilch wird gewöhnlich besser vertragen als Süßmilch. Weißkäse ist eine in solchen Fällen unentbehrliche Ergänzung der Ernährung, an die sich die Kinder auch meist sehr schnell gewöhnen. Will man wieder mit Stärke beginnen, so ist Reisstärke die bekömmlichste. Ungeachtet der Vitaminarmut einer solchen stärkearmen, fett- und proteinreichen Diät kann das Kind längere Zeit dabei bestehen, ohne Schaden zu nehmen; man kann aber dieses Manko ausgleichen, indem man 3 × tgl. $^1/_2$ Teelöffel Lebertran verordnet. Tritt ein Rückfall ein, so reinige man den Darm zunächst ausgiebig durch Ricinusöl und lasse bei Bettruhe das Kind anfangs bei reiner Milchdiät. Diese Rückfälle sind unvermeidbar und dürfen nicht entmutigen. Eine leichte Pharyngitis, das Durchbrechen von Zähnen, eine Übermüdung kann schon ausreichen, in kurzer Zeit unter diarrhöischen Erscheinungen einen beträchtlichen Gewichtsverlust herbeizuführen. Held (Berlin).

Raillet, G. *Vollkommene Nahrungsintoleranz, geheilt durch eine einzige intramuskuläre Injektion einer Milchmischung von zwei Ammen.* (Le Nourrisson, September 1922, Nr. 5.)

Bei einem Kind von 9 Monaten entwickelte sich im Anschluß an eine schwere Enteritis eine vollkommene Intoleranz gegen jede

Nahrung, selbst gegen Frauenmilch von zwei verschiedenen Ammen. Das Kind magerte immer mehr ab und schien verloren. Auf die intramuskuläre Injektion von 2 ccm steriler Mischmilch der beiden Ammen, die weder eine lokale noch eine allgemeine Reaktion erzeugte, hörte das Erbrechen mit einem Schlage auf, und das Kind gedieh.

Speyer (Berlin).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Smith, Ch. H. und **Merritt, K. K.** *Der Sekretionsverlauf der Frauenmilch.* (Amer. journ. diseas. of childr. **24**, S. 413—426.)

Wägung von Brustkindern in Zwischenräumen von je 2 Minuten nach dem Anlegen ergab, daß in den ersten 2 Minuten 40%, in den ersten 4 Minuten 60—70% und in den ersten 6 Minuten 75—85% der gesamten Trinkmenge aufgenommen wurden. Nach den ersten 8 Minuten ist die Nahrungsaufnahme im allgemeinen beendet. Kinder, die an beiden Seiten angelegt werden, entnehmen aus der zweiten Brust im allgemeinen in den ersten 4 Minuten 65—85% der gesamten Trinkmenge. Bei geringer Milchabsonderung ist die Nahrungsaufnahme meist nach 3—5 Minuten beendet. Bei gesunden Säuglingen, die nur auf einer Seite angelegt zu werden brauchen, genügen in der Regel 6—8 Minuten als Trinkzeit, für Ausnahmefälle 10—12 Minuten. Bei Anlegen auf beiden Seiten sind 6—8 Minuten für die erste und 5—7 für die zweite ausreichend. H. Vogt.

Stuart, H. C. *Die Ausscheidung von artfremdem Eiweiß durch die Milch.* (Amer. journ. of dis. of childr. 25, S. 134—156.)

Unter 9 Fällen von Ekzem bei Brustkindern kam es nur einmal zu einer sichtlichen Besserung, wenn Eiweißkörper, die Hautreaktionen hervorriefen, aus der Kost der Mutter weggelassen wurden. Eine sorgfältige Nachprüfung der Angaben von Shannon, der den Übergang von artfremdem Eiweiß in die Frauenmilch und auf diesem Wege in den kindlichen Körper nachgewiesen haben wollte, führte zu abweichenden Ergebnissen. Mit Frauenmilch, die nach reichlichem Genuß von Eiern abgesondert war, wurden Meerschweinchen sensibilisiert. Sie waren danach weder überempfindlich gegen intravenös verabfolgtes Eiereiweiß noch ließ sich mit dem von Dale angegebenen Verfahren bei ihnen eine Überempfindlichkeit der Uterusmuskulatur gegen Eiereiweiß auf graphischem Wege nachweisen. Ebenso wenig gelang der Nachweis der Überempfindlichkeit bei Meerschweinchen, die mit Eiereiweiß vorbereitet und mit Frauenmilch nachbehandelt wurden. Das von Shannon angewendete Prüfungsverfahren, wobei nach dem Vorschlag von Besredka die zu untersuchenden Eiweißkörper unter das Schädeldach eingeführt werden, hat auch bei nicht vorbehandelten Tieren häufig schwere Störungen zur Folge. H. Vogt.

Stoffwechsel.

Fleming, G. B. *Die Bedeutung des Wachstums für den Grundstoffwechsel des Kindes.* (Amer. journ. of dis. of childr. 25, S. 85).

Mit dem Grundumsatz des Kindes wird auch die Wärmemenge gemessen, welche zur Herstellung neuen Gewebes verbraucht wird. Der Caloriengehalt des Körpers des neugeborenen Kindes beträgt etwa 5000. Da der Säugling in den ersten 6 Monaten sein Gewicht ungefähr verdoppelt, sind dazu 5000 Calorien oder etwa 27 Calorien täglich erforderlich. Der Anteil des Wachstums am Grundumsatz des Kindes läßt sich nicht genau abgrenzen, weil auch die verhältnismäßig größere Körperoberfläche dazu beiträgt, den Grundumsatz des Kindes über den des Erwachsenen zu erhöhen. Wird der auf 1 kg Körpergewicht berechnete (tägliche) jährliche Gewichtszuwachs in den ersten 10 Lebensjahren in Form einer Kurve dargestellt, so verläuft diese ohne genaue Übereinstimmung im einzelnen doch im ganzen gleichsinnig mit der Kurve, die für dieselbe Lebenszeit den Grundumsatz des Kindes vermindert um den Grundumsatz des Erwachsenen wiedergibt. Beide Kurven fallen steil ab und verflachen sich bei zunehmendem Alter bzw. sinkendem Wachstum. H. Vogt.

Offenbacher, R. *Die klinische Bedeutung der Krystallurie, besonders im Kindesalter.* (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung **19**, Nr. 12, Juni 1922, S. 364.)

Ausgehend von einem genauer geschilderten Fall aus eigener Beobachtung, wo bei einem 4jährigen, leicht erregbaren Mädchen heftige Dysuriebeschwerden auf die Ausscheidung von Oxalatkrystallen zurückzuführen waren, kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Ausscheidung von Krystallen im Kindesalter recht häufig ist, ohne daß wir allerdings Anhaltspunkte dafür haben, wie oft kindliche Krystallurie im späteren Alter zur Lithiasis führt. Wir können immerhin mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der Konkrementbildung die Krystallurie vorausgeht. Diätetische Therapie wird als aussichtsreich empfohlen. Die Krystallurie muß als Symptom im Rahmen des klinischen Bildes ebenso gewertet werden wie Herzgeräusche, Albuminurie, Superacidität und andere Anomalien, jedenfalls darf an ihr nicht achtlos vorbeigegangen werden.
L. Kanner.

Harding, V. J. und **Gaebler, O. H.** *Die Konstanz der Kreatin-Kreatininausscheidung bei Kindern auf eiweisreicher Kost.* (Journ. of biol. Chem., Baltimore, November 1922, **54**, S. 579.)

Die an 6 gesunden Kindern verschiedenen Alters, darunter 3 Knaben und 3 Mädchen, vorgenommenen Untersuchungen zeigen, daß normale Kinder des gleichen Alters unter gleichen Verhältnissen

dieselbe Menge Gesamtkreatin (Kreatin + Kreatinin) ausscheiden. Berechnet man das Gesamtkreatin auf das Kilogramm Körpergewicht, so ist die betreffende, als Gesamtkreatinkoeffizient zu bezeichnende Zahl eine konstante, sie ist vom Alter des Kindes unabhängig und entspricht dem bei Erwachsenen erhaltenen Werte. Mit zunehmender Entwicklung der Muskulatur nimmt der Kreatinanteil zugunsten des Kreatinins ab. Diese Verhältnisse haben auch bei pathologischen Zuständen Gültigkeit, es scheint, daß die von einigen Autoren erhobenen Befunde von vermehrter Kreatinausscheidung bei hyperthyreotischen Zuständen ihre Erklärung in der Tatsache finden, daß in den betreffenden Fällen das Verhältnis der Muskulatur zum Körpergewicht eine Änderung erfahren hatte.

Wolff (Hamburg).

Zeissler und **Käckell.** *Zur Bakteriologie des Säuglingsstuhls.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99.** 1922, S. 306.)

Es wird ein Verfahren angegeben, den Bac. bifidus rein zu züchten. Er ist obligat anaerob, in nicht zu alten und nicht zu sauren Kulturen grampositiv und gehört zur Klasse der Korynebakterien. Ferner wird das Verhalten des Bac. acidophilus und des Boas-Opplerschen Milchsäurebacillus auf den verschiedenen Nährböden genau angegeben. „Auch dem Geübtesten ist es in vielen Fällen unmöglich, mit genügender Sicherheit zu entscheiden, ob ein grampositives Stäbchen als Bac. bifidus, acidophilus oder als ein etwa sporenloser schlankerer anaerober Sporenbildner anzusprechen ist." Darum müssen geeignete Züchtungsverfahren mit einwandfreier Technik angewandt werden.

A. Peiper (Berlin).

Fötus und Embryo.

Howe, Marion G. und **Givens, Maurice H.** *Chemische Untersuchungen des Blutes bei Mutter und Foetus.* (Amer. journ. diseas. of childr. **25**, S. 63—75.)

Das bei der Geburt unmittelbar nach Durchschneidung der Nabelschnur aus deren placentarem Ende aufgefangene foetale Blut wurde in seiner Zusammensetzung verglichen mit dem möglichst gleichzeitig entnommenen Venenblut der Mutter. Für den Harnstickstoff und den Reststickstoff im mütterlichen Blut wurden meist regelrechte Werte ermittelt. Der Gehalt an Reststickstoff im mütterlichen und foetalen Blut stimmt nicht immer überein, ohne daß gesetzmäßige Unterschiede bestünden. In 43% der Fälle stimmten mütterliches und kindliches Blut im Harnstoffgehalt überein. In 57% der Fälle fand sich ein Unterschied von 1,5 mg auf 100 ccm zugunsten des mütterlichen Blutes. Dieser Überschuß

im mütterlichen Blut könnte auf einer Störung der mütterlichen Nierentätigkeit oder auf mangelhafter Leistung der Placenta beruhen. Der Harnsäuregehalt des Blutes ist im Augenblick der Geburt bei der Frau meist erhöht. In 54% der untersuchten Fälle fanden sich in 100 ccm fötalen Blutes 0,67 mg Harnsäure mehr als im Blut der Mutter. Diese Anhäufung von Harnsäure im Blut beruht vielleicht auf ungenügender Leistung der kindlichen Niere. Das mütterliche Blut hat unter der Geburt wohl als Folge der Narkose, der Muskelarbeit und vielleicht auch aus seelischen Gründen einen erhöhten Gehalt an Blutzucker, während das kindliche Blut um 22 mg auf 100 ccm hinter dem der Mutter zurücksteht. Wahrscheinlich erfolgt die Bildung des Blutzuckers schneller als seine Diffusion durch die Placenta. H. Vogt.

Silfvast. *Über die Beziehungen des mütterlichen Organismus zum Embryo, experimentell geprüft durch die Kontrolle des Überganges von komplementablenkenden und präcipitierenden Immunkörpern im Verlaufe der Schwangerschaft von der Mutter auf die Frucht bei Immunisierung mit Linsensubstanz.* (Aus der Universitäts-Augenklinik Freiburg i. Br.) (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922, **2**, S. 815.)

Durch die Entdeckung des durch Immunisierung mit Körperzellen gewonnenen Giftes der Cytotoxine und den methodischen Ausbau der zu ihrem Nachweis dienenden Methoden sind der Immunitätslehre neue Wege erschlossen worden. Cytotoxische Sera wirken nicht nur auf die Zellen, die als Antigene zu ihrer Darstellung gedient hatten, sondern auch auf andere Organzellen, vor allem auf die Erythrocyten des gleichen Tieres. Man kann aber auch organspezifische Sera herstellen, z. B. durch die nachträgliche Befreiung der Immunsera von den unspezifischen Komponenten mit Hilfe von elektiven Adsorptionen. Silfvast hat den Versuch unternommen, auf experimentellem Wege zu ermitteln, ob nach Immunisierung des Muttertieres ein direkter Übergang spezifischer Immunkörper auf den Embryo stattfindet. Das Ergebnis der umfangreichen Untersuchungen ist kurz folgendes: Bei aktiver Immunisierung trächtiger Tiere (Kaninchen) mit Linsensubstanz treten im Blute komplementablenkende und präcipitierende Immunkörper auf, die von dem Muttertier auf den Embryo und das Fruchtwasser übergehen. Mit fortschreitender Entwicklung des Embryo wird die zuerst nur schwache Reaktion immer stärker, um gegen Ende der Schwangerschaft zuweilen die gleiche Intensität wie im mütterlichen Blute zu erreichen. Im Fruchtwasser konnten die komplementablenkenden Immunkörper erst in den letzten Trächtigkeitsstadien, und zwar mit erheblich schwächerer Reaktion als im Embryonalblute nachgewiesen werden. Präcipitine traten im Fruchtwasser viel früher auf. Bei

passiver Immunisierung mit einem unter Anwendung von Linsensubstanz als Antigen hergestellten Antiserum waren dessen Immunkörper im mütterlichen Blutserum in den nächsten Tagen nach der Immunisierung reichlich vertreten. Die Reaktion nahm dann an Stärke ab. Die schädigende Wirkung der aktiven und passiven Immunisierung gegen Linsensubstanz äußert sich in einem gelegentlichen Absterben der Embryone (12 von 79). Kolobome, mit oder ohne Mikrophthalmus, kamen bei dieser Versuchsanordnung nicht zur Beobachtung. Enslin (Berlin-Steglitz).

Neugeborene.

Advir, F. L. u. **Stereit, C. A.** *Milchsekretion in Beziehung zu Körpergewichtsveränderungen bei Neugeborenen.* (Journ. of the amer. med. assoc. **78**, Nr. 24, Juni 1922, S. 1865.)

Die physiologische Gewichtsabnahme bis zum 4. Tag betrug 8% des Körpergewichtes bei den Erstgeborenen, 6,4% bei den anderen. Nach dem 4. Tag beginnt ein Ansteigen des Gewichtes, am 10. Tage ist bei beiden Gruppen das Gewicht noch geringer als bei der Geburt. Während der ersten 10 Tage erhalten die Kinder von Primiparen infolge des weniger kräftigen Saugreizes weniger Milch als die Säuglinge des Multiparen. Bei 5maligem Anlegen täglich stieg bei der ersten Gruppe die Durchschnittsmenge pro Mahlzeit von 13,0 g am 2. Tage bis 54,9 g am 5. Tage, am 10. Tage betrug sie 78,4 g; bei der 2. Gruppe Anstieg von 16, 9 g am 2. Tage auf 59,4 g am 5. und 84,7 g am 10. Tage.

Lehrnbecher (Nürnberg).

Bakwin, H. *Wasserverlust bei Neugeborenen. I.* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, Nr. 6, Dezember 1922.)

Durch vergleichende Untersuchung des Eiweißgehaltes des Serums auf refraktometrischem Wege, des Hautturgors und des Verlaufes der Gewichtskurve in den ersten Lebenstagen sucht Verf. Einblick in die Verhältnisse des Wasserhaushalts bei Neugeborenen zu erhalten. In den meisten Fällen ist der initiale Gewichtsverlust von einer Erhöhung der Serumeiweißkonzentration und einer Verminderung der Hautelastizität begleitet, als Zeichen eines Wasserverlustes der Haut und des Blutes. Daneben gibt es jedoch auch Fälle, die trotz starken Gewichtsverlustes keine Wasserverarmung der Haut und des Blutes zeigen, bei denen wohl mit einer sehr großen Wasserreserve der Gewebe zu rechnen ist. Manche Kinder werden auch in einem Zustande der Wasserarmut geboren, kenntlich an Mangel des Hautturgors und an einer Erhöhung der Serumeiweißkonzentration. Aus den Beobachtungen geht hervor, daß im all-

gemeinen der Hautturgor ein feinerer Indicator für Wasserverluste des Neugeborenen als die Ergebnisse der Refraktometrie darstellt.
Wolff (Hamburg).

Bakwin, H. *Fieber bei Neugeborenen und Wasserverlust.* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, Nr. 6, Dezember 1922.)

Im Anschluß an die oben referierten Untersuchungen über den Wasserverlust bei Neugeborenen wurden in gleicher Weise vergleichende Bestimmungen des Hautturgors, der Serumeiweißkonzentration und des Körpergewichts bei Fällen von transitorischem Fieber der Neugeborenen vorgenommen. In der bei weitem größten Zahl der Fälle fand sich eine beträchtliche Erhöhung der Serumeiweißkonzentration mit Werten, wie sie sonst nur bei schwerer alimentärer Intoxikation gefunden werden; der Turgorverlust der Haut geht dem Fieber nicht parallel, auch die Gewichtskurve kann einen starken Abfall aufweisen, ohne daß es zu einer Erhöhung der Körpertemperatur kommt, was mit dem ganz verschiedenen Wasserreichtum der Kinder bei der Geburt zusammenhängt. Wasserzufuhr beseitigt schnell das Fieber. Auf Infektionen zurückzuführendes Fieber bei Neugeborenen geht nicht mit einer Erhöhung der Serumeiweißkonzentration einher. Wolff (Hamburg).

Busacchi, P. (Päd. Klin. Bologna.) *L'idrope congenito.* (Hydrops congenitus.) (Riv. di Clin. Ped. **20**, 1922, S. 641.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von angeborenem, universellem Ödem; es bestanden außerdem Hautblutungen, Ikterus, Hämoglobinurie und Hämaturie, leichte Anämie mit hochgradiger Leukopenie, Myelocytose und Erythroblastose. Die Sektion ergab Blutungen in Meningen und Eingeweiden, Atelektase, zahlreiche Blutbildungsherde in der Leber und schließlich Thrombose der Vena cava ascendens, der Venae iliacae und renales mit bilateralem Nierenifarkt. Die Schwangerschaft war normal gewesen, das Kind gut entwickelt; das Ödem nahm während der kurzen Lebenszeit sichtlich zu; dies alles deutet darauf hin, daß Thrombose, Infarkt und Ödem erst kurze Zeit vor der Geburt eingesetzt haben. Es ist anzunehmen, daß der Thrombus in der Vena cava entstanden ist, sich in die Nierenvenen fortgesetzt und so zum Infarkt geführt hat, der beim Neugeborenen bisher noch nicht beobachtet worden ist.
Tezner (Wien).

Angelis, F. de. (Päd. Klin. Neapel.) *I riflessi nel neonato.* (*Die Reflexe beim Neugeborenen.* (La Pediatria **30**, 1922, S. 1107.)

Babinski ist in 57% plantar, in 43% dorsal; er wechselt bei demselben Individuum, fällt bei schon vorher plantar flektierten Zehen plantar, bei dorsalflektierten dorsal aus. Cremasterreflex

wurde in 92%, Bauchdeckenreflex in 77% schwach, in 16% stark ausgeprägt gefunden. Patellarreflex fehlte nur in 3%; Pupillenreaktion war in 37,5% aller Fälle sehr gering; hiervon war in 17% Myosis, in 20,5% Mydriasis vorhanden. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Hautreflexe desto lebhafter sind, je schwerer das Kind ist: die Sehnenreflexe verhalten sich umgekehrt. Die Sehnenreflexe sind meist sehr lebhaft, was auf die mangelhafte Großhirnhemmung zurückzuführen ist; doch nehmen sie bei wiederholter Auslösung wegen der Ermüdbarkeit der Muskulatur rasch ab. Die Haut- und Pupillenreflexe sind wenig konstant. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß wohl nahezu alle Reflexe beim Neugeborenen vorhanden sind, daß sie aber wegen ihres wechselnden Verhaltens nur geringe diagnostische Bedeutung haben. Tezner (Wien).

Erben. *Der Einfluß der Milchinjektionen bei der Bindehautgonorrhöe der Neugeborenen.* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69.** 1922, S. 471.)

Die statistische Bearbeitung des Materials der Prager Klinik ergibt, daß ein Einfluß der Milchbehandlung auf das Verschwinden der Gonokokken, das Aufhören der Absonderung und den Verlauf der Hornhautkomplikationen nicht festzustellen war. Dieses Resultat überraschte auch die Klinik, da man dort aus der fortlaufenden klinischen Beobachtung den Eindruck hatte, als ob mit der neuen Behandlung eine Verbesserung gewonnen wäre. Es wurde frische Milch verwandt, 3 Minuten gekocht, 1—3 ccm intraglutäal eingespritzt. Höchsttemperatur 39°; im ganzen 25 Fälle mit und 20 ohne Milchinjektionen. Enslin (Berlin-Steglitz).

Zeißler und **Käckel.** *Die ätiologische Diagnose des Nabeltetanus beim Neugeborenen.* II. Mitteilung. (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 53.)

Aus dem Nabel eines tetanuskranken Neugeborenen wurden der Tetanusbazillus, der Fränkelsche Gasbazillus und der B. putrifiens verrucosus in Reinkultur gezüchtet.

A. Peiper (Berlin).

Smith, T. H. und **Little, R. B.** *Kuhserum als Ersatz für Colostrum bei neugeborenen Kälbern.* (Journ. of exp. med., Baltimore, Okt. 1922, S. 453.)

In früheren Untersuchungen (Journ. of exp. med. **36**, S. 181) hatten Verff. nachgewiesen, daß die Zufuhr von Colostrum neugeborene Kälber in einem hohen Prozentsatz vor der diese Tiere sonst stark dezimierenden Colisepsis zu schützen vermag. Die in der vorliegenden Arbeit niedergelegten Versuche zeigen, daß es auch durch Zufuhr von Kuhserum gelingt, eine der Colostrumwirkung ähnliche Schutzwirkung zu erzielen. Die günstigsten Erfolge wurden bei

gleichzeitiger stomachaler und subcutaner bzw. intravenöser Zufuhr des Serums beobachtet. Bei denjenigen Tieren, die trotz der Serumanwendung starben, und zwar unter den Erscheinungen einer akuten Enteritis, zeigte die Sektion, daß es nicht zur Colisepsis gekommen war, eine Beobachtung, die in gleicher Weise bei den früheren Untersuchungen mit Colostrumverfütterung gemacht wurde.

Wolff (Hamburg).

Ruh, O. H. und **Mc Clelland, J. E.** *Vergleich der Diphtherieimmunität bei Mutter und Neugeborenem.* (Amer. journ. diseas. of childr. **25**, S. 59—62.)

Zur Untersuchung wurden 100 Neugeborene im Alter bis zu 7 Tagen und deren Mütter herangezogen. Die intracutane Einspritzung war bei den Neugeborenen schwierig. Bei der Hälfte der Fälle wurde $^1/_{40}$ der letalen Dosis Diphtherietoxin in 0,2 ccm, bei den anderen $^1/_{50}$ in 0,1 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung verwendet. In 95 Fällen wurde bei Mutter und Kind ein übereinstimmendes Ergebnis erzielt, wobei die Reaktion 20 mal positiv und 75 mal negativ ausfiel. In 4 Fällen gab die Mutter Reaktion, während sie beim Kind ausblieb. Nur einmal fand sich das umgekehrte Verhalten. Die Häufigkeit, mit der die Übertragung der Immunität von der Mutter auf das Kind erfolgt, läßt diese Leistung als eine regelrechte Aufgabe der Placenta erscheinen. H. Vogt.

Frühgeborene.

Bakwin, Harry. *Die Sauerstoffbehandlung der Frühgeburten mit Sauerstoffmangel.* (Amer. journ. of dis. of childr. 25, S. 157—162.)

Der Sättigungsmangel des aus dem Sinus longitudinalis entnommenen Blutes beträgt beim gesunden Säugling nach Bestimmungen des Sauerstoffgehaltes und Berechnung der Sauerstoffaufnahmefähigkeit aus dem Hämoglobingehalt 5,1—8,3 ccm, durchschnittlich 6,7 ccm. Bei zwei frühgeborenen cyanotischen Säuglingen wurde dagegen ein Sauerstoffmangel von 13,1 bzw. 14,8 ccm beobachtet. Durch Sauerstoffatmung konnte der Sauerstoffgehalt des Blutes auf regelrechte Größe gebracht werden. Zur Sauerstoffzufuhr ist die Verwendung dünner Nasenkatheter oder eines in die Mundhöhle eingeführten Gummischlauches zweckmäßig. H. Vogt.

Infektionskrankheiten und parasitäre Krankheiten.

Leupold und **Bogendörfer.** *Die Bedeutung des Cholesterins bei Infektionen.* (Dtsch. Arch. f. klin. Med. **140**, Nr. 1/2, Juli 1922 S. 28.)

Die Senkung des Cholesterinspiegels des Blutes bei Infektionskrankheiten ist ein Beweis dafür, daß die Bindung der Toxine im

Blut stattfindet. Die zugleich auftretende Verarmung der Nebennierenrinde an Cholesterinestern ist als Folge des Schwindens des Cholesterins aus dem Blute aufzufassen. Die Widerstandsfähigkeit eines Organismus Bakterientoxinen gegenüber hängt also von zweierlei Dingen ab, erstens von der Menge der Toxine und zweitens von der Menge des zur Verfügung stehenden Cholesterins. Ist dieser zu gering, so können nicht genügend Gifte gebunden werden und das im Verlauf der Krankheit verbrauchte Cholesterin nicht ausreichend ersetzt werden. Haber.

Schick, B. *Über die Diphtheriediagnose.* (Wien. med. Wochenschr. Nr. 36/37, Sept. 1922, 1484).

Verf. ist der Ansicht, daß der negative Ausfall seiner Intracutanprobe, welcher auf das Vorhandensein von Schutzkörpern gegen Diphtherie hinweist, bei Anginen, Haut- und Nabelaffektionen, welche klinisch diphtherieverdächtig sind und sogar Diphtheriebacillen aufweisen, mit voller Sicherheit beweist, daß es sich nicht um Diphtherie handle. Reuß (Wien).

Blacher. *Die Beteiligung des Nervensystems an den Störungen der Herzschlagfolge bei Diphtherie.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 101, 1923, S. 13.)

Nur in engen Grenzen und unter Vorbehalt ist eine Trennung der neurogenen von den myogenen Einflüssen auf die Herzschlagfolge vorzunehmen. Das ursächliche Moment der Störungen der Herzschlagfolge liegt nicht nur in einer Herzmuskelerkrankung, sondern auch der kardiale Anteil des vegetativen Nervensystems ist stark beteiligt. In den ersten 2—3 Wochen einer schweren Diphtherie werden die Erregungszustände an Herzen von einer zunehmenden Vagushypertonie beherrscht. Nicht nur eine leichte Erregbarkeit, sondern auch eine leichte Ermüdbarkeit ist dem Vagus bei Diphtherie eigen. Sie sind meist maßgebend für den Eintritt der Bradykardie und Labilität der Herzschlagfolge dieser ersten Phase der diphtherischen Myokarditis. Während aber in den ersten 2 bis 3 Wochen die Ermüdbarkeit nur gelegentlich in Erscheinung tritt, wird sie später manifest und äußert sich als Vagushypotonie, die von einer Erregung des Accelerans begleitet sein kann. Es kann aber auch in dieser zweiten Phase, wo die Sympathicuswirkung vorherrscht, Vagusreizerscheinung, und zwar in sehr heftiger Form, aber nur anfallsweise, auftreten. Auch der Herzmuskel wird durch das D-Toxin schwer geschädigt (Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit und dauernde Herzerweiterung). Gleichzeitig wird die Erregbarkeit seiner Muskeln gesteigert. Es verläuft also die diphtherische Kreislaufschwäche im Zeichen einer gesteigerten Erregbarkeit und leichten Ermüdbarkeit des gesamten neuro-muskulären

kardialen Apparates. In Anbetracht der überaus niedrigen Reizschwelle des Vagus und Accelerans muß die Therapie mit Herzmitteln vorsichtig gehandhabt werden. A. Peiper (Berlin).

Rohmer, P. *Die Schutzimpfungen gegen Diphtherie.* (Arch. de méd. enfants **26**, S. 1—18.)

Eine Zusammenstellung der bisher vorliegenden Mitteilungen über die aktive Immunisierung gegen Diphtherie läßt erkennen, daß die Ansichten über das wirksamste Verfahren noch auseinander gehen. Die Aufgabe muß sein, die geringste Menge und Zahl der Einspritzungen festzustellen, die einen ausreichenden Schutz gewährleisten. Als Impfstoff ist eine Mischung von Toxin-Antitoxin mit einem geringen Toxinüberschuß zu verwenden, die auf ihre Haltbarkeit geprüft ist. Da die Antitoxinbildung beim Menschen in der ersten Lebenszeit nur langsam erfolgt, andererseits die Bedrohung durch Diphtherie vom 2. Lebensjahr ab am stärksten ist, ist die Zeitspanne vom 5.—18. Lebensmonat zur Impfung zu wählen. Sie besteht aus zwei Einspritzungen von je 1 ccm Impfstoff in einem Zwischenraum von 10 Tagen. Bei älteren Kindern ist es vorsichtiger, zur ersten Einspritzung nur 0,1 ccm zu verwenden. Da es bei dieser Art des Vorgehens mehrere Monate dauern kann, bis genügend Antitoxin gebildet ist, gibt man bei Ansteckungsgefahr Kindern über 2 Jahren 3 mal 1 ccm in achttägigen Zwischenräumen. H. Vogt.

Zingher, A. *Aktive Immunisierung mit Diphtherie-Toxin-Antitoxin.* (Journ. of the Amer. Med. Ass. **78**, 1922, S. 1945.)

Bei einer großen Anzahl von Kindern der Newyorker Schulen wurde aktive Immunisierung gegen Diphtherie mit Toxin-Antitoxin vorgenommen. 5 ccm der Mischung sollen bei einem Meerschweinchen eine deutliche lokale Induration und spätere Lähmung hervorrufen, aber nicht plötzlichen Tod an Diphtherie-Toxämie. Es wurden bei den Kindern im Intervall von je 7 Tagen 3 mal 1,5 ccm eingespritzt. Kinder aus weniger bemittelten Kreisen, die Gelegenheit hatten, mit dem Diphtheriegift in Berührung zu kommen, reagieren prompter auf die stimulierende Wirkung der Toxin-Antitoxininjektion und zeigen häufiger eine negative Schicksche Reaktion als die Kinder der besser situierten Klassen.

Lehrnbecher (Nürnberg).

Park, W. H. *Toxin-Antitoxin-Immunisierung gegen Diphtherie.* (Journ. of the Amer. Med. Ass. **79**, 1922, S. 1584.)

Babes machte 1895 die ersten Tierversuche mit Diphtherietoxin-Antitoxinmischung zur Erzielung einer Immunisierung, v. Behring wandte 1913 diese Methode beim Menschen an. Nach den Erfahrungen des Verfassers verursachten 3 Injektionen von je 1 ccm

einer entsprechenden Mischung im Zwischenraum von 1—2 Wochen in 85% der Fälle die Entwicklung einer genügenden Menge von Antitoxin zur Erzielung einer negativen Schickschen Probe und eines absoluten Schutzes gegen Diphtherie. Die Entwicklung der Immunität ist langsam, sie braucht 1—6 Monate. Bei 90 000 unbehandelten Schulkindern kamen 4mal soviel Diphtheriefälle vor wie bei 90 000 immunisierten. Lehrnbecher (Nürnberg).

Werdt, F. v. *Die Prophylaxe der Diphtherie.* (Schweiz. med. Wochenschrift Nr. 44.)

Außerhalb des menschlichen Organismus konnten Diphtheriebacillen mit Sicherheit nie nachgewiesen werden, wenn nicht ein Diphtheriekranker an dem Ort gewesen war. In den Räumen hingegen, wo sich Diphtheriekranke aufhielten, sind positive Befunde an Gegenständen aus der Umgebung des Kranken häufig. Immerhin spielen diese durch den Gebrauch infizierten Gegenstände als Infektionsquelle keine große Rolle und ihre Bekämpfung ist relativ einfach. Weit wichtiger ist jedoch die Übertragung von Mensch zu Mensch. Außer den bekannten Dauerausscheidern sind es in erster Linie die sog. Bacillenträger, welche für die Verbreitung praktisch am meisten in Betracht kommen. Wichtig ist ferner, daß gesunde Frauen in der Vagina Diphtheriebacillen beherbergen können, so daß beim Partus eine Infektion des Foetus eintreten kann. Ein ganz besonderes Augenmerk ist auf Personen zu richten, die leichte entzündliche Veränderungen im Halse haben, denn es gibt klinisch unverdächtige Anginen mit positivem Diphtheriebefund. Sehr wichtig sind ferner die Fälle von Nasendiphtherie, besonders bei Säuglingen, die sich oft unter dem Bilde einer einfachen Coryza verbergen, ferner die oft schwierig zu erkennenden Hautdiphtherien sowie die einer einfachen Conjunctivitis gleichende Augendiphtherie. Bei der Umständlichkeit und Kostspieligkeit der Virulenzprüfung bleibt nichts anderes übrig, als alle Personen, bei denen Diphtheriebacillen gefunden wurden, zu behandeln ohne Rücksicht auf die Virulenz der Bacillen, die sie beherbergen. Eine weitere Schwierigkeit erwächst bei der Suche nach Trägern aus dem Umstande, daß es oft schwer ist, echte Diphtheriebacillen von diphtherieähnlichen Stäbchen mit Sicherheit zu unterscheiden. Es stehen uns dabei morphologische und biologische Merkmale zur Verfügung. Bei Massenuntersuchungen auf Träger können nur morphologische Merkmale in Betracht kommen. Hier wird das Tusche- und das Neisserverfahren diejenigen Personen herausfinden lassen, die unbedingt als Träger zu behandeln sind. Die Zahl der zur Entkeimung der Bacillenträger angegebenen Mittel ist sehr groß, aber ein durchschlagender Erfolg konnte mit keinem erzielt werden. Von großer Bedeutung ist jedenfalls die Art der Applikation, und da ist darauf zu achten, daß man

das Mittel auch in den Nasenrachenraum, nicht nur auf die Tonsillen bringt. Deshalb ist dem Spray sowie dem Einträufeln durch die Nase der Vorzug vor dem Betupfen und Bepinseln zu geben. Hat uns auch die Forschung der neueren Zeit kein Mittel an die Hand gegeben, um sicher die Träger zu entkeimen, so hat sie uns doch einen anderen Weg gezeigt, dieselben unschädlich zu machen und so zu unserem Ziel zu gelangen. Die von Behring angegebene aktive Immunisierung bewirkt zwar nicht die Entkeimung der Bacillenträger, sie bedeutet aber doch einen wichtigen Fortschritt in der Diphtheriebekämpfung, da bei ausgedehnter Anwendung die Zahl der ansteckungsgefährdeten Personen abnimmt. Nun ist aber nicht jeder gefährdet, der mit einem Bacillenträger zusammenkommt, es handelt sich also darum, die diphtherieempfänglichen Personen herauszufinden. Dies ist mittels der von Schick angegebenen Cutanimpfung möglich. Das Verfahren ist in großer Ausdehnung erprobt und wird von Schick als absolut sicher erklärt. Da, wie große Statistiken zeigen, ca. 84% der Erwachsenen immun sind, ferner Säuglinge denselben Immunitätsgrad wie ihre Mütter haben, so ließe sich durch aktive Impfung sämtlicher Kinder von 1 Jahr bis zum schulpflichtigen Alter, da in dieser Zeit fast alle Menschen diphtherieempfänglich sind, mit Toxin-Antitoxingemisch, ferner durch Bestimmung der ansteckungsgefährdeten Schulkinder mittels des Schickschen Verfahrens und schließlich durch Bestimmung der diphtheriegefährdeten Personen in der Umgebung jedes Diphtheriefalls und aktive Immunisierung derselben eine so sichere Prophylaxe gegen die Diphtherie durchführen, daß wir mit der Zeit auf die so undankbaren und für alle Beteiligten so lästigen Entkeimungsmaßnahmen verzichten dürfen. Auch die bakteriologische Suche nach Trägern wird dann nicht mehr in dem Ausmaß nötig sein wie jetzt. Momentan steht freilich der Verwirklichung dieser Maßregel noch der zu kurz dauernde Schutz bei der aktiven Immunisierung hindernd im Wege. Sobald es aber gelungen ist, diesen auf mehrere Jahre auszudehnen, wird es unser Bestreben sein müssen, die obligate Impfung gegen die Diphtherie zu erreichen.

Held (Berlin).

Mahoney, Francis X., White, Benj. usw. (Boston). *Die Diphtherie-Prophylaxe in Boston.* (The Bost. med. and surg. journ. **188**, Nr. 4.)

Dank dem Fortschritt in der wissenschaftlichen Medizin arbeiten Privatarzt und Gesundheitsbehörde nicht mehr getrennt. Dieser Kontakt kommt nirgends so sehr zum Ausdruck wie in der Kinderfürsorge. Mit Hilfe der Serumtherapie ist die Sterblichkeitsrate der Diphtherie bedeutend zurückgegangen; um sie aber noch weiter einzuschränken, bedarf es noch anderer Maßnahmen. Die durch Antitoxin erzielte Immunität ist kurzlebig, bietet daher nicht die

Möglichkeit, die Diphtherie auszurotten. Seit 10 Jahren ist ein immunisierendes Toxin-Antitoxingemisch in Gebrauch. Diese Zeit genügte, um ausreichende Erfahrungen zusammeln. Zunächst kann man sagen, daß ein richtig bereitetes Toxin-Antitoxin, technisch richtig verabfolgt, weder mittelbaren noch unmittelbaren Schaden stiftet, ferner daß es einen sicheren Schutz gegen Diphtherie gewährt. Was die Diphtherieempfänglichkeit anlangt, so haben wir da eine Empfänglichkeit zu unterscheiden, die nach Rasse, Familie und Gruppe variiert. Diejenigen Teile einer Stadtgemeinde, die am wenigsten einer Diphtherieinfektion ausgesetzt sind, zeigen den höchsten Prozentsatz an empfänglichen Individuen. Das stimmt mit den allgemein-immunologischen Theorien und Erfahrungen überein. Welches sind nun die Pflichten des praktischen Arztes bezüglich der Diphtherie? 1. Er hat in jedem Falle von Diphtherie Antitoxin zu geben; Dosis und Anwendungsart sind individuell zu variieren, unter besonderer Berücksichtigung einer möglichen Anaphylaxie. 2. Jede der Diphtherie ausgesetzte und noch nicht immunisierte Person ist der Schickschen Probe zu unterziehen. Fällt dieselbe positiv aus, so hat sich die Immunisierung mittels Antitoxin unmittelbar anzuschließen. 3. Jedes Kind zwischen dem 6. Lebensmonat und dem 6. Lebensjahr sollte gegen Diphtherie immunisiert werden. 4. Jedes Kind von mehr als 6 Jahren sollte sich der Schickschen Probe unterziehen. Bei positivem Ausfall derselben ist die Immunisierung anzuschließen. Bei richtiger Durchführung dieser Maßnahmen dürfte binnen kurzem die Diphtherie ebenso selten werden wie die Pocken. Held (Berlin).

Camescasse, J. *Beobachtete Diphtherieepidemien.* (Arch. de méd. des enfants **25**, S. 671—679.)

Bei einem 9jährigen Knaben trat bei der Seruminjektion ein Erstickungsanfall auf, der zunächst rätselhaft schien, aber bei weiteren Anfällen, die sich anschlossen, eine überraschende Erklärung fand: das Kind erbrach dabei im ganzen 11 Askariden! Eine Epidemie von Diphtherie ließ sich durch ausgedehnte Anwendung der Schutzimpfung mit Serum im Keime ersticken. H. Vogt.

Graham, M. u. **Golaz, E. H.** *Diphtherie durch infizierte Milch.* (Journ. of the amer. med. assoc. **79**, Nr. 16, Okt. 1922, S. 1300.)

Systematische Nachforschungen und bakteriologische Untersuchungen ergaben als Ausgangspunkt einer sehr heftigen Diphtherieepidemie mit eigentümlich schwärzlich-dunklem Belag eine schon Jahre lang bestehende Nasendiphtherie eines auf der Meierei bediensteten Mannes mit perforierendem Ulcus des Nasenseptum, das als luetisch behandelt worden war. Der Mann hatte eine Kuh infiziert,

an deren Euter Diphtheriebakterien von demselben Aussehen und kulturellem Verhalten nachgewiesen werden konnten.

Lehrnbecher (Nürnberg).

Grisogno, G. (Venedig). *Beitrag zur Heilung der Angina gangraenosa und des Noma vulvare im Verlaufe des Typhus mittels Neosalvarsan.* (La clin. pediatr. Jahrg. 4, H. 10.)

Kasuistische Mitteilung, aus der folgendes hergeleitet wird: 1. daß bei den ulcero-nekrotischen Formen des Mundes, des Pharynx und der Vulva, welche die schweren Infektionskrankheiten komplizieren, das krankhafte Agens sich aus Spirillen und anderen Mikroorganismen zusammensetzt; 2. daß das Neosalvarsan ebenso energisch auf die Vincentschen Spirillen wirkt wie auf die Schaudinnsche Spirochaeta pallida; 3. zerstört man also die Lebensfähigkeit dieser Spirillen und unterbricht so die Symbiose mit den anderen Keimen, so verhütet man damit das Fortschreiten des phagedänischen Prozesses. Held (Berlin).

Ambras. *Über das Blutbild beim Scharlach.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 101, 1923, S. 81.)

Beim Scharlach kommt der Eosinophilie prognostische Bedeutung zu. Anhaltend hohe Eosinophilie ist prognostisch günstig, das Gegenteil ungünstig. Die Lymphocytose in der Genesung ist für Scharlach nicht spezifisch. A. Peiper (Berlin).

Cheinisse, L. *Die präventive und kurative Haematotherapie bei Masern.* (La Presse medicale Nr. 78, Sept. 1922 S. 846.)

Anstatt der komplizierteren Anwendung von Rekonvaleszentenserum erzielte Verf. gleich gute Resultate mit Blut, das mit Natriumcitrat versetzt ist. Die Spritze wird mit 1 ccm einer 10proz. Lösung gefüllt. Danach 4 ccm Blut eines Masernrekonvaleszenten aufgesogen und die Mischung sofort dem zu behandelnden Kinde intramuskulär eingespritzt. Die unmittelbar einsetzende Besserung ist überraschend.

Haber.

Park, J. H. und **Michael, J. C.** *Eine eigenartige exanthematische Erkrankung beim Säugling.* Am. journ. diseas. of childr. **28**, S. 521 bis 526.

Die Erkrankung beginnt plötzlich mit hohem Fieber, das 3 bis 6 Tage mit geringer morgendlicher Senkung anhält, dann plötzlich abfällt. Gleichzeiitg mit dem Abfall des Fiebers tritt ein Ausschlag auf, der zuerst am Gesäß oder am Nacken zu sehen ist und sich dann schnell über den Stamm verbreitet, während die Glieder wenig betroffen werden. Der Ausschlag ist masernähnlich, entweder in der Höhe der Hautoberfläche gelegen oder ganz leicht darüber erhaben.

Ein Enanthem war nie festzustellen. Schuppung trat nicht ein. Es besteht ausgeprägte Leukopenie und Lymphocytose. Eine Übertragung wurde nie beobachtet. H. Vogt.

Barabás. *Beiträge zu dem Zusammenhang des Herpes zoster mit den Variablen.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1923, S. 331.)

In einer Familie litten 2 Kinder an Windpocken und gleichzeitig ein drittes an Gürtelrose. Der Herpes zoster ist als Äquivalent der Windpocken aufzufassen. Herpes zoster hinterläßt keine Immunität für Windpocken und umgekehrt. A. Peiper (Berlin).

Gismondi, A. (Zivilspital San Pier d'Arena). *Intorno ad un caso di varicella seguito ad uno di herpes zoster nella stessa famiglia.* (Ein Herpes zoster, gefolgt von Varicellen in derselben Familie.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 1115.)

In einer Familie, die vollständig isoliert in einem Landhause wohnte, erkrankte eine Person an Herpes zoster und 14 Tage darauf ein Kind an Varicellen. Verfasser bespricht kurz die verschiedenen bisher vorliegenden Beobachtungen und Theorien. Die Frage, ob zwischen beiden Krankheiten ein ätiologischer Zusammenhang besteht, läßt sich einstweilen noch nicht beantworten.

Tezner (Wien).

Condat. *Bemerkungen zu den Beziehungen zwischen der Gürtelrose und den Windpocken.* (Arch. de méd. des enfants 26, S. 77—82.)

Die bisher angeführten Beweise für die Ansicht, Gürtelrose und Windpocken stünden in engen ursächlichen Beziehungen, halten einer genauen Prüfung durchaus nicht stand. Windpocken lassen sich überimpfen, mit Gürtelrose ist das bisher nie gelungen.

H. Vogt.

Condat. *Gürtelrose und Windpocken.* (Arch. de méd. des enfants 26, S. 83—85.)

Von 5 Kindern einer Familie erkrankte zunächst eines an einem Herpes zoster am Bein, danach 3 andere an Windpocken. Gegen die Annahme eines Zusammenhanges zwischen diesen Erkrankungen spricht der Umstand, daß der erste Windpockenfall 10 Tage, die anderen 17 Tage nach der Gürtelrose auftraten, was mit der Inkubationszeit der Windpocken nicht in Einklang steht. Das an Herpes zoster erkrankte Mädchen hatte im ersten Lebensjahr Windpocken überstanden. H. Vogt.

Gottlieb und **Möller.** *Über Säuglingspertussis.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 222.)

Bei einer Epidemie von Säuglingspertussis konnten die Anschauungen Pospischills über die „Pertussislunge" bestätigt

werden. Die Inkubationszeit dauerte 3—5½ Wochen. Die Ansteckungsgefahr war sehr groß, besonders im Beginn der Erkrankung. Pospischills basale klingende Rasselgeräusche über dem Unterlappen wurden häufig gefunden; eine Lungenblähung bestand oft schon ganz im Beginn. Bei der Durchleuchtung ergab sich ein tiefer Zwerchfellstand, seine Kuppen zeigten einen steilen, dachförmigen Verlauf. Die Augen waren diffus getrübt und hellten sich bei tiefer Einatmung meist auf. Dies Bild bestand schon vor dem eigentlichen Einsetzen der Anfälle. Die Bronchial- und paratrachealen Drüsen waren oft schon im Anfang geschwollen. Perarthorisch ließen sich am häufigsten Veränderungen im linken Unterlappen, und zwar in der Gegend des unteren Scapularwinkels nachweisen. Oft traten zu der Erkrankung noch eine serös-eitrige Conjunctivitis, Otitis media, Keuchhustenkrämpfe, Nierenerkrankungen und Meningitiden.

A. Peiper (Berlin).

Menzer, A. *Die Reizbehandlung des akuten Gelenkrheumatismus.* (Med. Klin. **18**, Nr. 32, 6. Aug. 1922, S. 1022.)

Die von dem Verf. angegebene Streptokokkenserum- und Streptokokkenvaccinbehandlung des akuten Gelenkrheumatismus gibt günstigere Bedingungen für die Ausheilung der Affektionen an Gelenken und inneren Organen als die Behandlung mit Salicylsäure. [Wenn der Autor den geringen Eiweißgehalt seiner Vaccine, die er in Abständen von 2—3 Tagen und in Menge von 10—50 Millionen Streptokokken (subcutan?) einspritzte, gegen den Einwand, daß es sich um eine unspezifische Proteinkörpertherapie handelt, ins Feld führt, so dürfte er damit vielfach Widerspruch hervorrufen. Der Ref.]

Rosenbaum (Leipzig).

Brunthaler. *Die aktive Immunisierung gegen akuten Gelenkrheumatismus.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 34.)

Es wird eine Ähnlichkeit des unbekannten Erregers des Gelenkrheumatismus mit den Gonokokken vermutet. Deshalb wurde der akute Gelenkrheumatismus mit der Gonokokkenvaccine Arthigon behandelt (5 Fälle). Die Kinder erhielten in 3 Wochen 5—10 Einspritzungen, wovon 6—10 ccm Arthigon verwandt wurden. Solange die Beobachtung dauerte, blieben die Fälle frei von Recidiven und Herzfehlern.

A. Peiper (Berlin).

Regan, Joseph C., Litvak, Abraham und **Regan, Catherine.** *Die kolloidale Goldreaktion bei der akuten Poliomyelitis.* (Amer. journ. diseas. of childr. **25**, S. 76—84.)

Bei frischen Fällen von Poliomyelitis gab die Spinalflüssigkeit regelmäßig eine Reaktion mit kolloidaler Goldlösung. Die Reduktion entfiel bei 88% der Fälle auf die ersten 6 Verdünnungen. Wo sie

bei stärkeren Verdünnungen auftrat, bestanden polyneuritische oder meningitische Symptome oder ausgesprochene Lähmungen. Vor Ende der 3. Krankheitswoche wurde nie normale Reaktion beobachtet. Nach 8 Wochen war die Reaktion bei 65% der Fälle wieder regelrecht geworden. Die Dauer der Reaktion entspricht im allgemeinen der Schwere der Erkrankung. Sie steht nicht in gesetzmäßigem Zusammenhang mit dem Globulin- noch dem Zellgehalt der Spinalflüssigkeit. Im Zusammenhang mit den sonstigen Untersuchungsverfahren ist die kolloidale Goldreaktion zur Erkennung der Poliomyelitis gut brauchbar. H. Vogt.

Levi-Cattelani, Carolina. *Beitrag zur antitetanischen Serumbehandlung der Kinder.* (La Clin. pediatr. Jahrg. 4, H. 2.)

Verf. hält die Veröffentlichung von 2 Fällen, in denen Heilung der Tetanie durch Serum erfolgte, deshalb für wertvoll, weil diese Art der Behandlung auch heute noch viel umstritten ist. Besonders bemerkenswert ist der günstige Ausgang bei dem Neugeborenen, der sonst als stark gefährdet gegolten hätte. Sicherlich hat das frühe Einsetzen der Serumbehandlung einen nicht geringen Anteil am Erfolg. Die experimentellen Untersuchungen von Calmette, Doenitz u. a. weisen darauf hin, mit welcher Schnelligkeit das Tetanusgift sich in der Nervensubstanz festsetzt. Daraus folgt, daß die Serumbehandlung möglichst früh einsetzen müßte, um das zirkulierende Gift zu neutralisieren und die Bindung zwischen Nervensubstanz und Toxin zu verhindern. Ein so früher Eingriff ist aber darum schlecht möglich, weil wir die Krankheit erst in dem Moment erkennen, wo die Muskelrigidität auftritt, was der Ausdruck dafür ist, daß bereits eine Schädigung der Nervenzellen stattgefunden hat. Und dennoch sollte man auf die Serumbehandlung nicht verzichten; der zweite mitgeteilte Fall z. B., bei dem die Symptome der Muskelrigidität schon seit etwa 10 Tagen bestanden, wurde durch das Serum doch noch günstig beeinflußt. Die Einverleibung geschieht am besten endolumbal; so wird am raschesten der Kontakt zwischen Toxin und Antitoxin hergestellt. Schließlich sei noch der Wert großer Dosen betont. Held (Berlin).

Silliitti, G. (Päd. Klin. Palermo). *Stato di anafilassi e di antianafilassi nei tifosi sottoposti a vaccinoterapia.* (*Anaphylaxie und Antianaphylaxie bei Typhuskranken, die mit Vaccine behandelt wurden.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 1099.)

Typhuskranke reagieren auf die erste Vaccineinjektion meist mit steilem Temperaturanstieg unter Schüttelfrost und darauffolgendem Abfall bis zu subnormalen, bisweilen bis zu Kollapstemperaturen; die folgenden Injektionen lösen geringe oder gar keine Reaktionen aus. Verfasser glaubt, daß echte Anaphylaxie bzw. Anti-

anaphylaxie vorliegt. Die Reaktion fällt um so stärker aus, je höher die Vaccinedosis ist, ist heftiger bei intravenöser als bei subcutaner Einverleibung. Tezner (Wien).

Auricchio, L. (Päd. Klin. Neapel). *Sull'infezione associata tifo-melitense.* (Über Infektion mit Typhus und Maltafieber.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 1155.)

Bericht über 5 Fälle. Erleidet ein Maltafieberkranker eine Superinfektion mit Typhus, so äußert sich dies in dem Anstieg der Temperatur; die Superinfektion eines Typhuskranken mit Maltafieber macht keine klinischen Symptome. Die Diagnose kann nur durch Nachweis der Agglutinine im Serum oder durch Züchten der Erreger aus dem Blut bzw. aus dem Harn gestellt werden. Die Vaccine gegen Typhus und gegen Maltafieber sind spezifisch; die neuen gelösten Vaccine sind besonders wirksam. Tezner (Wien).

Forbes, R. P. *Angeborene Malaria.* Bericht über einen Fall in Colorado. (Amer. journ. of dis. of childr. 25, S. 130—134.)

Im östlichen Teil von Colorado, wo die Anopheles nicht vorkommt, erkrankte ein Säugling im Alter von 7 Wochen an Fieberanfällen, die durch Blutuntersuchung als Malaria sichergestellt wurden. Die Mutter des Kindes hatte sich 7 Jahre zuvor eine Quartana zugezogen, die aber in den letzten 5 Jahren vor der Geburt des Kindes keine Erscheinungen mehr gemacht hatte. Auch im Blut der Mutter wurden Quartanaparasiten nachgewiesen. H. Vogt.

Castorina, G. (Päd. Klin. Neapel). *Cronaca della Leishmaniosi infantile a Messina e diutorni.* (Bericht über die kindliche Leishmaniosis in Messina und Umgebung.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 1173.)

Genaue topographische Angaben über die Verbreitung der Krankheit; sie betrifft größtenteils Kinder im 1. und 2. Lebensjahr; tritt meist im Frühling oder Sommer auf und geht mit Oligocytämie, Chloranämie, Lymphocytose und Leukopenie einher; von Komplikationen wurden Bronchopneumonie, Enterocolitis, 3 mal Noma beobachtet. Die Behandlung besteht in Injektionen von 1% Tartarus stibiat; sie wird solange fortgesetzt, bis die Punktion der Milz keine Parasiten mehr zutage fördert; in 64% wurde Heilung erzielt, in 18% war der Ausgang unbekannt, 18% starben. Tezner (Wien).

Buchbesprechungen.

Zappert, Julius. *Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter.* Leipzig 1922. Georg Thieme. 152 Seiten. Preis geh. 36 Mark.

Das erste Heft der von Schwalbe herausgegebenen „Diagnostischen und therapeutischen Irrtümer und deren Verhütung" in der Kinderheilkunde liegt vor. Neben den Hirnhautentzündungen werden die Heine-Medinsche Krankheit, chronische Gehirnkrankheiten, Epilepsie und Spasmophilie und psychogene Erkrankungen im Kindesalter abgehandelt. Die reiche persönliche Erfahrung des Verf. ist dem Buche sehr zugute gekommen und zahlreiche Beispiele legen beredtes Zeugnis für die vorzügliche Beobachtung Zapperts ab. Die teilweise sehr schön wiedergegebenen Bilder erhöhen den Wert des Buches. Käckell (Hamburg).

O. Mönkemöller. *Die geistigen Krankheitszustände des Kindesalters.* B. G. Teubner. Aus Natur und Geisteswelt. Bd. 505.

In knapper Form wird das ganze Gebiet dargestellt und jedem, der mit der Jugend in Berührung kommt, den Eltern, Lehrern, Richtern, selbst dem nicht fachbeschlagenen Arzt wird Wissenswertes, aber nur zu oft nicht Beachtetes gesagt. Das 127 Seiten umfassende Buch dürfte den Vergleich mit jedem anderen, das den gleichen, heute besonders zeitgemäßen Stoff behandelt, bestehen und kann sogar Scholz-Gregors klassischen „Anomalen Kindern" an die Seite gestellt werden. Held.

Scholz-Gregor. *Anomale Kinder.* III. Aufl. S. Karger. 1922 VII; 312 Seiten. Geh. 72 Mark, geb. 96 Mark.

Dieses Buch, das für Ärzte und Erzieher geschrieben ist, muß unter diesem Gesichtspunkte natürlich vieles in auch dem Laien faßlicher Form bringen. Trotzdem darf man es nicht als ein sog. „populär-wissenschaftliches" Buch betrachten — sondern es genügt in jeder Hinsicht wissenschaftlichen Ansprüchen. Es werden zuerst leicht faßlich die einzelnen Abarten der anomalen Kinder geschildert, um dann zu dem wichtigsten Teile: der Behandlung überzugehen; auf reiche Erfahrung gestützt, sind die Ausführungen Gregors durchaus anzuerkennen und haben sich in praxi vielfach bewährt. Besonders dankenswert ist es, daß Verfasser sich ausführlich mit der sozialen Fürsorge — diesem wohl wichtigsten Teile — beschäftigt hat und alles Wissenswerte in klarer Form bietet. Lurje.

Müller, Erich. *Briefe an eine Mutter.* 2. und 3. durchges. Auflage. Stuttgart 1922. Ferd. Enke. 329 Seiten. Preis geh. 60 Mark.

Die allgemein verständlichen „Ratschläge für die Ernährung von Mutter und Kind, sowie die Pflege und Erziehung des Kindes" haben

sich im Laufe der Jahre einen großen Leserkreis erworben und sind überall gut aufgenommen worden. Die vorliegende neue Auflage berücksichtigt alle neueren Erfahrungen auf diesem Gebiete, die an den entsprechenden Textstellen hineingearbeitet sind. Richtige und sachgemäße Ernährung, Pflege und Erziehung des Kindes sind durchaus noch nicht so Allgemeingut des Volkes geworden, wie es wünschenswert erscheint, und wenn das Buch hier mithilft, bestehende Unwissenheit zu beseitigen, so erfüllt es damit seine vornehmste Aufgabe. Die klare, für den Laien leicht verständliche Darstellung der Materie, die Einteilung in kurze, in sich abgeschlossene Kapitel und die Berücksichtigung und Darlegung auch von scheinbar nebensächlichen Dingen verdienen besonders hervorgehoben zu werden. Das Buch gibt jedem Ratsuchenden bereitwilligst Auskunft und kann nicht nur Eltern, sondern auch Ärzten zum Studium bestens empfohlen werden.

Käckell (Hamburg).

Eckert, Hans, Prof. *Grundriß der Kinderheilkunde.* 5.—7. Auflage. Seemanns Verlag. Berlin 1922.

Daß das kleine Repetitorium der Kinderheilkunde Eckerts in 10 Jahren bereits 7 Auflagen erlebt hat, spricht dafür, daß es sich bei den Studenten einer großen Beliebtheit erfreut. In dieser Auflage ist eine Neubearbeitung des Stoffes erfolgt. Soweit es in einem so engen Rahmen nur möglich ist, sind die verschiedenen Krankheitsbilder des Säuglings, wie auch des späteren Kindesalters überaus klar und mit großem didaktischen Geschick beschrieben, wobei nicht nur die Diagnostik, sondern auch die Therapie in vollem Maße berücksichtigt wird. In manchen Punkten wird man immerhin nicht ohne weiteres mit den Ansichten des Verf. übereinstimmen können. Wenn E. z. B. schreibt, daß die Nabelkoliken nur in den seltensten Fällen als nervöse Störungen anzusehen sind, und daß es sich fast stets um eine Colica appendicularis handelt und zur Behandlung nur die Appendektomie empfiehlt, so dürfte dies den klinischen Erfahrungen doch nicht ganz entsprechen. Referent hätte auch den Wunsch, in einer hoffentlich bald erfolgenden nächsten Auflage die Purpuraerkrankungen nach den modernen Anschauungen abgehandelt zu sehen, wie auch die Aufnahme des so wichtigen Krankheitsbildes der Arthritis deformans in das Kompendium.

Schiff.

v. Pirquet. *Pelidisi-Tafel.* Wien und Leipzig 1921. Jos. Safar. Preis 3 Mark.

Die Tafel ermöglicht es ohne den sehr teuren Rechenschieber schnell und fehlerfrei aus Gewicht und Sitzhöhe Pelidisi nach Art einer einfachen Logarithmentafel zu bestimmen und abzulesen und kann Ärzten, die nach dem Pirquetschen System zu arbeiten wünschen, nur wärmstens empfohlen werden. Käckell (Hamburg).

Krasemann, Erich. *Säuglings- und Kleinkinderpflege in Frage und Antwort.* Verlag von Georg Thieme, Leipzig 1922. 2. verbesserte Auflage.

Die Tatsache, daß das kleine Buch nach knapper Jahresfrist in zweiter Auflage erscheint, beweist am besten, daß es in den Kreisen, für die es bestimmt ist, bei den Schülerinnen der Säuglingspflegeschulen, sich schnell eingebürgert hat; die Form des Kompendiums in Frage und Antwort hat ohne Zweifel große mnemotechnische Vorzüge, allerdings begünstigt gerade diese Form das gedankenlose Auswendiglernen in hohem Maße; diese Gefahr kann nur dadurch beseitigt werden, daß die Examinatoren gerade an den Anstalten, an denen das Buch benutzt wird, sich davor hüten, bei den Prüfungen sich an die Fragen des Kompendiums zu halten. Inhaltlich ist das Buch nur zu empfehlen. Der Abschnitt über Kochrezepte und Desinfektionsmittel ist auch zum Nachschlagen in der Praxis der ausgebildeten Säuglingsschwester sehr brauchbar. Wolff.

Achard. *L'encéphalite léthargique.* Paris 1921. J. B. Baillère & Fils. 324 Seiten.

Auf Grund einer großen Reihe klinisch mustergültig beobachteter Fälle sowie unter gründlicher Berücksichtigung der ins Riesenhafte angewachsenen internationalen Literatur entwirft Verf. ein klassisch zu nennendes Bild der Encephalitis lethargica. Von einer genauen Beschreibung der einzelnen Symptome ausgehend, führt er zu einer höchst anschaulichen Schilderung der verschiedenen Formen und Verlaufsarten. Hierbei wird eine schematische Einteilung auf Grund eines führenden Symptoms (somnolente, myoklonische, choreatische, athetotische Form) abgelehnt, da im einzelnen Fall häufig entweder gleichzeitig oder nacheinander im Verlauf der Krankheit die verschiedenen Symptome zur Beobachtung gelangen. Der rasche Wechsel der Erscheinungen, das Proteusartige, Unberechenbare, erscheint geradezu typisch für die Encephalitis lethargica; für diese Tatsache scheint der histologische Befund eine Erklärung zu liefern: die lymphocytäre Umscheidung der kleinsten Gefäße führt zu Zirkulationsstörungen in verschiedenen Gebieten des in erster Linie befallenen Mittelhirns. Der Prozeß ergreift sprunghaft bald dieses, bald jenes Gefäßterritorium und bedingt bald diese, bald jene Reiz- oder Ausfallserscheinung. Die Schädigungen sind reparabel, es kommt im Gegensatz zur Poliomyelitis acuta kaum zu schweren, endgültigen Läsionen der Nervenelemente; daher das Fehlen bleibender Lähmungen, das nur vorübergehende Erlöschen der Reflexe. Auch die entgegen den ersten Angaben von Economos zur Beobachtung kommende Lymphocytose im Liquor zeigt diesen wechselnden Charakter, was bei der Differentialdiagnose gegen Meningitis von Bedeutung sein kann. Die Abgrenzung gegen andere ebenfalls im Mittelhirn zu lokalisierende patho-

logische Prozesse wird sehr ausführlich erörtert. Der betreffende Abschnitt bildet einen kurzen Abriß der Neurologie des Mittelhirns; einleitende Bemerkungen über die normale Anatomie und Physiologie der dort lokalisierten Zentren erleichtern dem nicht speziell neurologisch Vorgebildeten das Verständnis der übrigens hervorragend klar dargestellten Materie. Der Verlauf des Leidens, insbesondere die häufig zur Beobachtung kommenden Nachschübe bis tief in die Rekonvaleszenz hinein, die häufigen psychasthenischen Zustände im Gefolge der Krankheit führen Verf. zu der Annahme, daß das noch unbekannte, mit dem Grippeerreger nicht zu identifizierende Virus sehr lange im Gehirn virulent bleibt. Das Studium des fesselnd und elegant geschriebenen Werkes kann aufs wärmste empfohlen werden. Das umfangreiche Literaturverzeichnis verdient besonders hervorgehoben zu werden. Wolff (Hamburg).

Uhlmann (Bern). *Lehrbuch der Pharmakotherapie.* Mit einem Anhang: *Arzneidispensierkunde* von R. Burow. Leipzig bei F. C. W. Vogel.

Dieses neue pharmakologische Lehrbuch ist ein Mittelding zwischen den Rezepttaschenbüchern nach Art des Rabow und den alten, ausführlicheren Lehrbüchern. Es bringt vor jedem Kapitel nur eine kurze, aber ausreichende Erörterung der Wirkungsweise der einzelnen Arzneimittelgruppen und läßt dann die Medikamente mit kurzer Charakteristik folgen. In dieser Form erscheint es als ein brauchbares und zeitgemäßes Lehrbuch, das gewiß seinen Weg machen wird. Sein Wert wird noch dadurch erhöht, daß es auch ein Kapitel über pharmazeutische Technik bringt, und daß es ferner die Pharmakopöen des ganzen deutschen Sprachgebietes (deutsche, österreichische und schweizerische) berücksichtigt.

Es wäre nur zu wünschen gewesen, daß sich die Kürze der Darstellung auch auf die Medikamente erstreckt hätte, die es in einer Vollständigkeit bringt, die wirklich nicht nötig ist, weder für den Praktiker, noch für den Studenten. Wenn die pharmakologische Wissenschaft nicht auf „Wollblumen" und „Wegerich", „Grassamen", „Queckenwurzel" und andere gleichwertige „Heilmittel" verzichten zu können glaubt, so sollte sie sie doch wenigstens nur im Kleindruck und an möglichst versteckter Stelle wuchern lassen. Birk.

Alsberg, Paul. *Das Menschheitsrätsel.* Sibyllen-Verlag. Dresden 1922. 512 Seiten.

„Der in den naturwissenschaftlichen Kreisen heute allgemein anerkannte und verbreitete Standpunkt, daß der Mensch eine höhere Art Tier bilde, also ein Tier im Sinne eines Primus inter pares sei, ist schon deshalb für jeden hochstrebenden, philosophisch eingestellten Menschen unerträglich, weil bei einer solchen ‚Weltanschauung' jeglicher ins Freie und Erhabene führende Ausblick genommen, weil

im Menschen die große Sehnsucht nach Vollendung und Erlösung erstickt, weil mit einem Worte der metaphysische Himmel verhängt wird." Diese Worte aus der Vorrede bezeichnen den Standpunkt, der den Verf. dazu geführt hat, das Menschheitsproblem unter neuen Gesichtspunkten zu betrachten, die es möglich machen, den Gewissenskonflikt zwischen Gefühl und Verstand zu beseitigen. Verf. sieht nun die Lösung in der Annahme, daß — bei der Menschwerdung — ein neues Entwicklungsprinzip in die Erscheinung getreten ist: das der Körperausschaltung, während bei den Affen das Prinzip der Körperanpassung herrscht. Die erste Benutzung von Werkzeugen — Steinen zur Abwehr der Gegner — führte bei dem Zweige, der zum Menschen ward, dazu, den Körper auszuschalten und allmählich die Werkzeuge zu vervollkommnen, während bei den Affen, die auch Steine zur Abwehr verwenden, dieses nicht zur Ausschaltung des Körpers führte. „Das Prinzip der Körperausschaltung ist das Entwicklungsprinzip der Menschheit. Verfolgen wir die Entwicklung des Menschengeschlechts in ihrem gesamten Ablauf, von ihrem Anfange bis zu ihrem heutigen hochstrebenden Abschluß, unter dem Gesichtswinkel dieses Prinzips, so lösen sich mit einem Schlage alle Rätsel, die sie bisher wie eine Sphinx unnahbar gemacht haben. In jeder Phase der menschlichen Entwicklung, anfangs in rohester, dürftigster Form, zuletzt in der prächtigen Vollkommenheit und reichen Mannigfaltigkeit der durch die Vernunft gekennzeichneten Ära, ist das Prizip der Körperausschaltung innerster Kern und treibende Kraft." — Ein sehr anregendes, in die Tiefe gehendes Werk, das jeder Arzt, der über die kleinlichen Sorgen des täglichen Lebens hinaus sich noch ein Streben nach tieferer Erkenntnis bewahrt hat, mit Genuß lesen wird. Besonders zu erwähnen ist die mustergültige Ausstattung, die der Verlag dem Werke gegeben hat. Der Satz ist so schön, daß es ein ästhetischer Genuß ist, dies Buch zu lesen, was leider in heutiger Zeit bei den meisten wissenschaftlichen Verlagen nicht anzutreffen ist.

Lurze (Frankfurt a. M.).

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Prof. Dr. Stolte.)

Der Einfluß akzessorischer Nährstoffe auf das Blut.

Von **Kurt Jonas.**

(Mit 3 Kurven.)

Während über den Einfluß der Unterernährung und des Fehlens der bekannten Hauptnährstoffe auf die Zusammensetzung des Blutes zahlreiche Untersuchungen vorliegen, hat man sich bisher nur ganz vereinzelt mit der Frage des Einflusses akzessorischer Nährstoffe auf die Zusammensetzung des Blutes beschäftigt.

Bei Beginn unserer Studien, über deren Ergebnisse Aron (1) schon ganz kurz berichtet hat, lagen systematische Untersuchungen dieser Art eigentlich nur so weit vor, als sie sich auf den Skorbut beziehen. Inzwischen sind aber doch einige Mitteilungen erschienen, die für unsere Frage Bedeutung gewinnen können. Downs und Eddy (2) haben bei Kaninchen, die sie mit poliertem Reis fütterten, neben starker Gewichtsabnahme eine Abnahme der Erythrocyten beobachtet. Nach ihrer Versuchsanordnung glauben sie, die Anämie zum mindesten indirekt auf den Mangel an Vitamin B beziehen zu müssen. Abderhalden (3) fand bei seinen an alimentärer Dystrophie leidenden Tauben die Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins bis auf die Hälfte der Norm vermindert. Elisabeth Weitbrecht (4) konnte in einer ebenfalls erst nach Beendigung unserer Versuche erschienenen Arbeit bei vitaminfrei ernährten Ratten Zeichen einer Anämie von chlorotischem Typ bei völliger Konstanz des Verhältnisses der weißen Formelemente trotz starker Schwankung der absoluten Leukocytenwerte feststellen. Interessant ist, daß, wie E. Weitbrecht dabei wieder nachwies, durch vollkommene Inanition bei Ratten keine Anämie hervorgerufen wurde. Im Gegensatz zu diesen Befunden Weitbrechts stehen die Angaben Glanzmanns (5), der bei ganz vitaminfrei ernährten Ratten keine an-

ämischen Erscheinungen, im Gegenteil eine Zunahme des Hämoglobingehaltes sah.

Die Frage nach dem Einfluß der akzessorischen Nährstoffe (Vitamine) auf die Blutzusammensetzung ist nun klinisch und praktisch vielleicht von sehr weittragender Bedeutung. Bei seinen Studien über die akzessorischen Nährstoffe hatte Aron (1) die Ansicht vertreten, daß die alimentäre Anämie des Säuglings und des jungen Kindes, die bei reiner Milchkost entsteht und auf Zulage vegetabilischer Nahrungsmittel oft so prompt heilt, durch einen Mangel an Vitaminen hervorgerufen sein dürfte; eine Ansicht, wie sie auch von Meyer und Japha (6) ernstlich erwogen wird. Nach Arons jetziger Auffassung würde sich die alimentäre Anämie des Säuglings und des jungen Kindes als ein Nährschaden darstellen, hervorgerufen durch eine für das betreffende Individuum unzureichende Zufuhr akzessorischer Nährstoffe. Die alimentäre Anämie des Säuglings wäre demnach ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach ein dem Skorbut des Säuglings, der Barlowschen Krankheit vergleichbarer oder ähnlicher Nährschaden.

Daß zwischen Skorbut und den in Rede stehenden Anämieformen gewisse Beziehungen bestehen, haben schon verschiedene andere Autoren gerade in neuerer Zeit betont. Allerdings ist die Auffassung vom Wesen der beim Skorbut klinisch feststellbaren Anämie durchaus nicht einheitlich. So nimmt Arneth (7) bei der Besprechung der Beziehungen zwischen Skorbut und Ödemkrankheit an, daß beiden Erkrankungen offenbar die Entwicklung einer Anämie mit Verwässerung des Blutes vorausgeht. Immermann (8) dagegen bringt die Veränderungen des Blutes mit der Kachexie in Zusammenhang, die „an sich und ursprünglich weder Oligocythämie noch Oligochromämie und Anämie überhaupt, sondern eine ihrer Art nach besondere Affektion ist".

Die besonders von den neueren Autoren vertretene Ansicht geht dahin, daß es sich bei der Skorbutanämie um eine sekundäre posthämorrhagische Anämie handele.

Die Klassifizierung der skorbutischen Anämie innerhalb des üblichen Schemas macht Schwierigkeiten, weil die beim Blut wie bei den übrigen Krankheitserscheinungen stets wieder zu betonende weitgehende Variationsbreite in der Entwicklung des Einzelsymptoms, wie besonders Salle und Rosenberg (9) sowie Czerny hervorheben, nicht berücksichtigt wird. Man kommt bei diesen Bluterkrankungen ohne Betonung des maßgebenden Einflusses konstitutioneller Momente nicht aus, und nur die Voraussetzung verschie-

dener individueller Anlagen macht den so sehr verschiedenen Ausbildungsgrad der Anämien und die dabei resultierenden Eigenheiten der Blutveränderung verständlich. Von Bedeutung ist, daß die Anämie als solche nicht unbedingt zu den obligaten Symptomen des Skorbuts zu zählen ist und daß schwere Manifestationen der hämorrhagischen Diathese sich entwickeln und längere Zeit fortbestehen können, ohne daß es zu erheblicher Herabsetzung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobins kommt. Schon diese eine Beobachtung spricht absolut gegen einen posthämorrhagischen Charakter der Anämie.

Zwar konnten Salle und Rosenberg bei vereinzelten Fällen mit ganz exzessiven Blutungen gewisse Beziehungen zwischen Stärke der Hämorrhagien einerseits und Schwere der Anämie andererseits feststellen, doch existieren derartige Korrelationen für die überwiegende Mehrzahl ihrer Fälle nicht. Uns müssen besonders die Fälle interessieren, die trotz Fehlens erheblicher Hämorrhagien eine schwere Anämie zeigen und bei denen die Anämie das Hauptsymptom darstellt, demgegenüber die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese ganz in den Hintergrund treten. Salle und Rosenberg berichten von Kranken mit 2,0—2,68 Millionen Erythrocyten und 45—48% Hämoglobin, bei denen sich die Hämorrhagien auf leichte Hautblutungen beschränkten.

Ganz analog weist Aron auf Fälle hin, bei denen man im Zweifel sein könne, ob man hier von einem Skorbut mit hochgradiger Anämie oder von einer schweren Anämie mit milden Skorbutsymptomen (Blutungsneigung) sprechen solle.

Das Wesen der Skorbutanämie als einfacher posthämorrhagischer Anämie scheint durch diese Beobachtungen stark in Frage gezogen zu sein. Andererseits weisen die engen Beziehungen, die zwischen Skorbut und Anämie bestehen, zweifellos darauf hin, daß wir vielleicht auf einem ähnlichen Wege, wie wir über das Wesen des Skorbuts Klarheit bekommen haben, auch über das Wesen gewisser alimentärer Anämieformen Aufschluß erhalten können.

Über den Einfluß skorbuterzeugender Kost auf die Blutzusammensetzung bzw. das Verhalten des Blutbildes liegen zwar verschiedene Beobachtungen vor, die Ergebnisse der einzelnen Autoren stehen jedoch in nicht unerheblichem Widerspruche zueinander.

Während die Mehrzahl der Schilderungen des Säuglingsskorbuts von einer ausgeprägten Anämie zu berichten weiß, der einzelne Autoren sogar eine erhebliche Bedeutung für die Diagnose zuschreiben, hat Hedwig Brandt (10) im Gegenteil über starke Vermehrung der Zahl

der roten Blutkörperchen bei normalem oder sogar gesteigertem Hämoglobingehalt berichtet. Ähnliche Resultate hatte auch Brinchmann (11) bei experimentellem Skorbut. In seinen sämtlichen Versuchen erfolgt während der Entwicklung des Skorbuts bei Meerschweinchen eine Steigerung sowohl der Anzahl der Erythrocyten wie auch der Hämoglobinprozente. Nur in 2 Fällen stellt Brinchmann eine Abweichung dieses Befundes fest, indem die Erythrocyten in der 3. Woche des Versuches eine stärkere Abnahme erfuhren. Nach Brinchmann ist also der experimentelle Meerschweinchenskorbut von einem durch Polyglobulie und Hyperchromämie charakterisierten Blutbild begleitet.

Sehr bedeutungsvoll erscheint uns, daß Korbsch (12) bei seinen Skorbuttieren eine Verminderung der Erythrocyten bis zu 40% feststellte. Auch Glanzmann berichtet von einer Anämie beim Meerschweinchenskorbut. Mouriquand (13) erwähnt, daß P. Bertoye bei einem Meerschweinchen, das mit Gerste, Heu und sterilisiertem Citronensaft ernährt wurde, innerhalb 24 Tagen eine Abnahme der roten Blutkörperchen von 5,52 auf 3,25 Millionen und des Hämoglobingehaltes von 80 auf 65% beobachtete. Nach 13 Tage langer Verabreichung frischen Citronensaftes waren die ursprünglichen Werte für Hämoglobin und Erythrocyten wieder erreicht.

Man sieht also, daß die Ergebnisse, zu denen die einzelnen Forscher gelangt sind, einander beinahe direkt widersprechen. Auf Veranlassung von Herrn Prof. Aron habe ich deshalb den Versuch gemacht, durch eine Reihe ganz systematisch angelegter Experimente der Lösung der Frage näher zu kommen.

Als Versuchstier diente uns das klassische Tier für den experimentellen Skorbut, das Meerschweinchen. Die skorbuterzeugende Nahrung bestand in Haferkörnern, Trockenmilch und Wasser.

Um die skorbutverhütende bzw. antiskorbutische Nahrung in ihrer Zusammensetzung der skorbuterzeugenden möglichst ähnlich zu gestalten, wurde die gleiche Nahrungsmischung verfüttert, nur der Hafer nicht in Form trockener Körner, sondern in gekeimtem Zustande gegeben. Wir wissen nämlich, daß die verschiedenen Körnerfrüchte durch die vorausgehende Keimung eine sichere antiskorbutische Wirksamkeit erlangen.

Der Keimungsprozeß vollzieht sich in sehr bequemer und einfacher Weise, wenn man auf einer Unterlage von Filtrierpapier den Hafer mit destilliertem Wasser anfeuchtet und unter eine Glasglocke bringt. Bei täglichem Begießen des Hafers mit destilliertem Wasser zeigen sich schon nach 3—4 Tagen kleine grüne, chlorophyllhaltige

Keime. Wenn der Hafer nach 8 Tagen zur Verfütterung gelangte, hatten die Keime eine Größe von etwa 8—15 cm erreicht.

Dem Chlorophyll, dem grünen Blattfarbstoff, der in den so entstandenen Keimen enthalten ist, schreibt Bürgi eine bedeutsame Rolle zu. Nach seiner Ansicht ist das Chlorophyll ein für die Hämoglobinbildung äußerst bedeutsamer Stoff, den er deshalb als „Chlorosan" direkt gegen Anämien empfohlen hat.

Um nun zu prüfen, wieweit das Chlorophyll hier eine Rolle spielt, haben wir Hafer unter genau den gleichen Bedingungen, aber unter vollständigem Lichtabschluß keimen lassen und erhielten auf diese Weise farbstofflose, chlorophyllfreie Keime. Wir verwendeten zu diesem Zweck Glasglocken, die vollständig mit schwarzem Papier umgeben waren.

Es standen uns somit drei verschiedene Arten der Nahrung zur Verfügung, die, wie ausdrücklich betont sei, in ihrer chemischen Bruttozusammensetzung, jedenfalls soweit Mineralstoffe und auch Eiweiß in Frage kommen, als möglichst gleichartig betrachtet werden dürfen.

Die erste Gruppe von Tieren (M. 102, 105, 107, 108, 112) erhielt die skorbuterzeugende Nahrung, und zwar 20 g ungekeimten Hafer, 4 g Trockenmilch und ein Schälchen Wasser pro die.

Die zweite Gruppe (M. 101, 104, 109, 111) bekam dieselbe Nahrungsmenge, jedoch im Hellen gekeimten chlorophyllhaltigen Hafer („grün gekeimten Hafer").

Die dritte Gruppe (M. 103, 106, 110) erhielt dieselbe Kost, jedoch im Dunklen gekeimten Hafer, chlorohyllfreien („farblos gekeimten Hafer").

Die Lebensdauer der Tiere aus Gruppe I betrug ohne wesentliche individuelle Unterschiede etwa 20 Tage, wie auch aus den Tabellen ersichtlich ist. Bei allen Skorbuttieren sahen wir bei der Sektion starke Blutungen im Sternum und an der Rippenknorpelknochengrenze, sowie Auftreibung an dieser Stelle, ferner Brüchigkeit der Extremitätenknochen, besonders des Femurs unter Epiphysenlösung. Das Knochenmark war dunkelrot und flüssig. Vereinzelte Tiere wiesen Blutungen in Nieren und Nebennieren auf, wobei eine Vergrößerung dieser Organe auffällig war.

Die Tiere aus Gruppe II und III gediehen bei ihrer Kost prächtig, was am deutlichsten aus den Gewichtstabellen hervorgeht.

Alle Tiere hatten vor Beginn der Versuche die gewöhnliche Stallnahrung bekommen. Auf das Umsetzen auf die immerhin einförmige

Diät des Versuches reagierten alle Tiere zuerst mit einem steilen Abfall der Gewichtskurve, der indes bei den Tieren der Gruppe II und III bereits nach etwa 4 Tagen einem steten Anstieg der Kurve Platz machte.

Einige Tiere aus den Gruppen II und III wurden nach einiger Zeit in ihrer Kost umgesetzt und erhielten periodenweis längere oder kürzere Zeit skorbuterzeugende und skorbutverhütende Nahrung. Wird die reine Skorbutkost nicht zu lange Zeit hindurch verabreicht und rechtzeitig wieder eine unserer skorbutverhütenden Kostformen gegeben, so gelingt es, die Tiere vor dem Skorbuttode zu schützen. Dabei ist sehr interessant, daß z. B. ein Tier, M. 104, die reine Skorbutnahrung I 20 Tage lang erhalten konnte und doch noch vor dem Exitus durch Wechsel der Diät zu retten war. Das erklärt sich wohl daraus, daß das Tier durch die vorherige 20tägige Fütterung mit Antiskorbutkost, dem gekeimten Hafer, etwas antiskorbutische Vitamine hatte aufspeichern können und so noch antiskorbutische Reserven zur Verfügung hatte.

Wenden wir uns nun zu dem Hauptthema, der Frage der Blutzusammensetzung.

Zum Zwecke der Blutuntersuchung wurde das Blut aus dem Ohr durch Ritzung mit dem Skalpell entnommen. Die Hämoglobinbestimmung erfolgte nach Sahli, und zwar stets mit dem gleichen Hämometer, die Erythrocytenzählung in der Thoma-Zeißschen Kammer. Differentialzählung nach Färbung mit May-Grünwald im Ausstrich. Die Leukocytenwerte schwanken, unabhängig von der Nahrungsart, zwischen 8000 und 20000. Bei allen Tieren konnten wir eine absolute Lymphocytose feststellen. Die polynucleären Zellen betrugen ungefähr 20—30%. Fast regelmäßig sahen wir gegen Ende des Versuches ein Ansteigen der Mononucleären um das Zwei- und Dreifache und vereinzelt eine sehr starke Abnahme der Polynucleären, in einem Falle (M. 108), bei dem die Anfangswerte 28% betrugen, bis auf 2%. Wir wollen aber aus diesen Differentialzählungen vorerst keine weiteren Schlüsse ziehen und gehen auch in unseren weiteren Betrachtungen auf sie nicht näher ein.

Betrachtet man die Tabellen der Versuchsgruppe I (Tabelle 1, 2, 3, 4, 5), welche ungekeimten Hafer bekam, so findet man, daß sowohl Hämoglobin wie auch Erythrocytenzahl bis etwa zum 10. Tage, aber nur mäßig ansteigen, sich dann etwa auf dieser Höhe halten oder wieder absinken, gelegentlich bis unter die Werte zu Beginn des Versuches.

Das Gewicht hält sich erst ziemlich konstant oder nimmt ganz mäßig ab, etwa bis zum 10.—15. Tage, um dann rapide bis zum Exitus abzustürzen.

Tabelle 1. M. 102.
U = ungekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ' Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorperiode	272	67	4,6
U	1	269	68	5,0
,,	4	263	71	4,8
,,	8	276	72	4,9
,,	11	270	77	5,2
,,	15	235	77	5,2
,,	18	206	75	5,0
,,	20	169	† Skorbut	—

Tabelle 2. M. 105.
U = ungekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ' Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorperiode	380	77	4,4
U	1	370	75	4,2
,,	4	357	75	4,5
,,	8	357	77	4,8
,,	11	322	79	5,4
,,	15	283	78	5,4
,,	18	231	74	5,2
,,	19	210	† Skorbut	—

Tabelle 3. M. 107.
U = ungekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ' Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorperiode	407	65	3,7
U	1	437	68	3,9
,,	4	419	69	4,0
,,	8	433	70	4,0
,,	11	410	70	4,0
,,	15	325	68	3,9
,,	18	271	† Skorbut	—

Tabelle 4. M. 112.
U = ungekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ' Sahli	Erythrocyten Mill.
U	1	324	79	5,4
,,	4	298	79	5,4
,,	8	301	80	5,4
,,	11	296	80	5,4
,,	15	296	82	5,4
,,	18	274	80	5,2
,,	22	207	80	5,0
,,	23	200	† Skorbut	—

Ein Versuch, bei dem Tier M. 108 (Tabelle 5) nach 16tägiger Verabreichung der Skorbutkost durch Verabfolgung gekeimten Hafers den drohenden Exitus aufzuhalten, mißlang. Offenbar war die Skorbutkachexie bereits so weit vorgeschritten, im Gegensatz zu

Tabelle 5. M. 108.
U = ungekeimter Hafer. F = farblos gekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ' Sahli	Erythrocyten Millionen
	Vorperiode	407	68	4,0
U	1	429	70	4,0
,,	4	381	71	4,1
,,	8	379	77	5,0
,,	11	384	77	5,3
,,	15	362	77	5,2
F	18	331	77	5,2
,,	22	311	67	4,6
,,	24	298	65	4,3
,,	25 †	Skorbut	—	—

M. 104, bei dem wir durch rechtzeitigen Kostwechsel die Gewichtskurve zur Umkehr bringen und das Tier am Leben erhalten konnten (s. später).

Die Tabellen der Versuchsgruppe II (Tabelle 6, 7, 8, 9), welche grün gekeimten Hafer erhielt, zeigen ein prächtiges Gedeihen der Tiere. Die Gewichte steigen prompt in die Höhe. Hämoglobin und Erythrocythenzahl erfahren ebenfalls eine beträchtliche Zunahme; sie laufen im wesentlichen einander parallel. Nachdem das Hämoglobin von einem Grundwert von 65—70′ Sahli auf 90′ angestiegen war und die Erythrocytenzahl von 4 Millionen auf 6 Millionen zugenommen hatte, halten sich die Zahlenwerte bei genügend langer Dauer des Versuchs ziemlich konstant auf dieser Höhe.

Tabelle 6. M. 101.
G = grün gekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorperiode	260	69	5,1
G	1	268	70	4,9
,,	4	243	73	5,2
,,	8	251	74	5,0
,,	11	266	76	5,0
,,	15	271	76	5,4
,,	18	291	76	5,4
,,	22	309	81	5,3
,,	25	313	87	5,6
,,	29	331	87	6,0
,,	32	331	89	6,0
,,	36	339	91	6,0

Tabelle 7. M. 104.
G = grün gekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorperiode	438	68	4,5
G	1	460	65	4,2
,,	4	442	65	4,0
,,	8	486	68	4,5
,,	11	494	69	4,8
,,	15	521	75	4,9
,,	18	530	77	5,3
,,	22	535	77	5,5

Tabelle 8.
M. 109.
G = grün gekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorperiode	345	63	3,0
G	1	340	65	3,2
,,	4	328	67	3,4
,,	8	363	68	4,1
,,	11	361	70	4,1
,,	15	369	70	4,5
,,	18	368	70	4,6
,,	22	377	73	5,1
,,	25	389	77	5,1
,,	29	396	79	5,1
,,	32	402	81	5,1
,,	36	408	80	5 0
,,	39	428	80	4,9
,,	43	444	80	4,9
,,	46	452	81	4,9
,,	50	472	83	5,0
,,	53	482	83	5,0
,,	57	489	86	5,2
,,	60	493	90	5,4
,,	64	512	90	5,9
,,	67	510	90	5,7
,,	71	536	90	5,7
,,	74	533	90	5,5
,,	78	556	92	5,5

Tabelle 9. M. 111.
G = grün gekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.	Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.
G	1	314	77	5,2	G	29	381	90	6,0
,,	4	307	77	5,2	,,	32	390	90	6,0
,,	8	332	85	5,6	,,	36	404	90	5,7
,,	11	335	87	5,8	,,	39	399	90	5,6
,,	15	357	90	6,1	,,	43	417	90	5,4
,,	18	366	90	6,1	,,	46	419	90	5,3
,,	22	358	90	6,1	,,	50	430	90	5,2
,,	25	363	90	6,1	,,	53	438	90	5,2

Die Ergebnisse der Versuchsgruppe III, welche den farblos gekeimten Hafer erhielt (Tabellen 10, 11, 12), unterscheiden sich eigentlich in nichts von denen der Gruppe II. In seiner fördernden Wirkung auf Gewicht, Hämoglobin und rote Blutkörperchenzahl war der chlorophyllfrei gekeimte Hafer dem chlorophyllhaltigen offenbar völlig gleichwertig.

Tabelle 10. M. 103.
F = farblos gekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorperiode	311	64	3,8
F	1	304	64	3,7
,,	4	285	65	4,0
,,	8	314	69	4,4
,,	11	306	77	5,8
,,	15	336	83	5,8
,,	18	340	83	5,7
,,	22	356	84	5,6
,,	25	358	85	5,9
,,	29	380	91	6,4
,,	32	382	92	6,3
,,	36	393	94	6,4

Tabelle 11. M. 106.
F = farblos gekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorperiode	395	72	3,6
F	1	388	73	3,6
,,	4	376	75	3,5
,,	8	400	75	3,9
,,	11	410	77	4,2
,,	15	432	76	5,0
,,	18	450	76	4,8
,,	22	458	77	4,9
,,	25	500	77	4,9
,,	29	553	80	5,2
,,	32	573	82	5,4
,,	36	584	86	5,8

Tabelle 12. M. 110.
F = farblos gekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.	Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorper.	320	64	4,0	F	11	337	70	4,5
F	1	339	66	3,9	,,	13	—	74	5,2
,,	4	310	66	4,0	,,	15	364	76	5,2
,,	8	328	66	4,3	,,	18	361	—	—

Die Versuche bei M. 106 und M. 110 wurden durch den Tod der Tiere vorzeitig unterbrochen. M. 106 erstickte durch ungeschickte Assistenz, M. 110 starb hochtragend — die Trächtigkeit war bei Beginn des Versuches noch nicht zu erkennen — am 40. Versuchstage an Sepsis puerperalis.

Nachdem die Tiere M. 101, 103, 104, 109 längere Zeit hindurch die Gesamtmenge des Hafers täglich gekeimt erhalten hatten, wurde versucht, die Menge der täglich verabreichten antiskorbutischen Vitamine herabzusetzen. Zu diesem Zwecke bekamen die Tiere entweder erst einige Tage gekeimten, dann wieder ungekeimten Hafer oder aber es wurde nicht die volle Tagesmenge von 20 g, sondern nur der halbe oder dritte Teil in gekeimtem Zustande, der Rest ungekeimt verabfolgt. M. 111 erhielt 55 Tage lang gekeimten, dann ungekeimten Hafer, M. 109 gekeimten Hafer 78 Tage lang, 10 Tage teils gekeimten, teils ungekeimten Hafer und dann nur ungekeimten Hafer (Tabellen 13 und 14).

Tabelle 13. M. 111.

G = grün gekeimter Hafer.

U = ungekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ' Sahli	Erythrocyten Million
G	1	314	77	5,2
,,	4	307	77	5,2
,,	8	332	85	5,6
,,	11	335	87	5,8
,,	15	357	90	6,1
,,	18	366	90	6,1
,,	22	358	90	6,1
,,	25	363	90	6,1
,,	29	381	90	6,0
,,	32	390	90	6,0
,,	36	404	90	5,7
,,	39	399	90	5,6
,,	43	417	90	5,4
,,	46	419	90	5,3
,,	50	430	90	5,2
,,	53	438	90	5,2
ab 55 U	57	442	90	5,2
,,	60	434	90	5,0
,,	64	439	90	4,8
,,	67	443	90	4,8
,,	71	429	88	4,7
,,	74	399	84	4,5
,,	78	316	84	4,5
,,	81	277	80	4,4
,,	85	229	77	4,0
,,	86	219	†	—

Tabelle 14. M. 109.
G = grün gekeimter Hafer; U = ungekeimter Hafer.
U + G = teils grün gekeimter Hafer, teils ungekeimter Hafer.

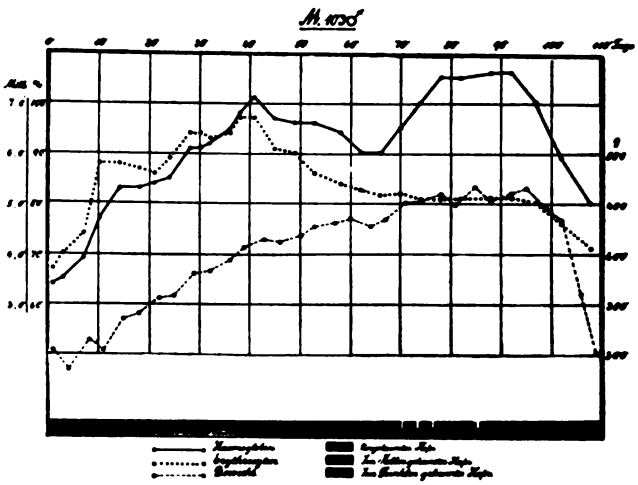
Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.	Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorperiode	345	63	3,0	G	57	489	86	5,2
					,,	60	493	90	5,4
G	1	340	65	3,2	,,	64	512	90	5,9
,,	4	328	67	3,4	,,	67	510	90	5,7
,,	8	363	68	4,1	,,	71	536	90	5,7
,,	11	361	70	4,1	,,	74	533	90	5,5
,,	15	369	70	4,5	,,	78	556	92	5,4
,,	18	368	70	4,6	U+G	81	544	94	5,5
,,	22	377	73	5,1	,, ,,	85	556	94	5,5
,,	25	389	77	5,1	,, ,,	88	560	97	5,5
,,	29	396	79	5,1	U	92	545	97	5,5
,,	32	402	81	5,1	,,	95	557	—	—
,,	36	408	80	5,0	,,	99	541	90	5,0
,,	39	428	80	4,9	,,	102	518	84	4,9
,,	43	444	80	4,9	,,	106	443	80	4,7
,,	46	452	81	4,9	,,	109	384	77	4,3
,,	50	472	83	5,0	,,	112†	321	†	—
,,	53	482	83	5,0					

Tabelle 15. M. 101.
G = grün gekeimter Hafer; U = ungekeimter Hafer.
U + G = teils gekeimter, teils ungekeimter Hafer.

Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.	Nahrung	Versuchstag	Gewicht gr	Hämoglobin ′ Sahli	Erythrocyten Mill.
	Vorperiode	260	69	5,1	G	32	331	89	6,0
					,,	36	339	91	6,0
G	1	268	70	4,9	U	39	341	93	6,3
,,	4	243	73	5,2	,,	42	348	90	5,9
,,	8	251	73	5,0	U+G	46	348	86	5,7
,,	11	266	74	5,0	,, ,,	50	362	84	5,5
,,	15	271	76	5,4	,, ,,	53	374	85	5,6
,,	18	291	76	5,4	,, ,,	57	381	91	4,9
,,	22	309	76	5,3	,, ,,	60	380	91	4,9
,,	25	313	81	5,6	,, ,,	64	389	91	4,9
,,	29	331	87	6,0	,, ,,	67	372	†	—

Ist der Haferanteil, der gekeimt verabreicht wurde, nicht zu gering, die Herabsetzung also nicht zu stark, so sehen wir (M. 101, Tabelle 15, und M. 103, Kurve I) Hämoglobin- und Erythrocytenzahl noch längere Zeit hindurch, ohne anzusteigen aber auch ohne wesentlich abzufallen, einander ziemlich parallel verlaufen. Beide Kurven halten sich während dieser Zeit noch ungefähr in der Höhe der bei Verabreichung gekeimten Hafers erreichten Maximalwerte

oder gehen nur ein wenig tiefer. Wird aber nur wenig oder gar kein gekeimter Hafer mehr verabfolgt, die Vitaminmenge also stark eingeschränkt, wie bei M. 103, 109 und 111, so fällt nicht nur das Gewicht anfänglich langsam, zuletzt steil absinkend, sondern auch Hämoglobin und Erythrocytenzahl zeigen einen deutlichen Abfall. Dabei wird fast alles das an Hämoglobin und Erythrocyten verloren, was bei Verabreichung des gekeimten Hafers gewonnen wurde. Nur bei M. 111 sinken Hämoglobin und Erythrocyten noch unter die Werte, die sie bei Beginn des Versuches aufwiesen. Von ganz besonderem Interesse ist der Versuch bei dem Tier M. 104 (Kurve II). Hier ist

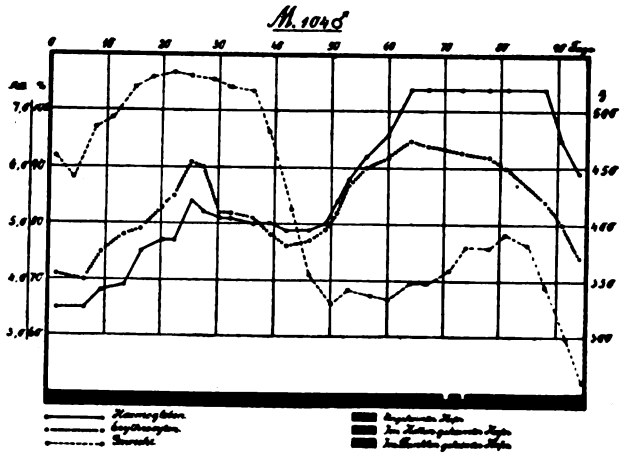


Kurve I.

es außerordentlich erfolgreich gelungen, nachdem ursprünglich ein Ansteigen des Gewichtes, des Hämoglobins und der Erythrocyten durch Verabreichung von gekeimtem Hafer, dann durch Verabfolgung ungekeimten Hafers eine starke Gewichtsabnahme mit Sinken der Blutwerte eingetreten war, nunmehr durch Wiederverfütterung eines relativ geringen Anteils des Hafers in gekeimter Form den Gewichtssturz quasi aufzufangen und das Tier wieder in die Höhe zu bringen. Von besonderer Bedeutung ist dabei, daß unter Verabreichung gekeimten Hafers, auch nur an jedem 3. und 4. Tag, wie aus der graphischen Darstellung der Kurve II ersichtlich ist, sowohl Hämoglobin wie Erythrocyten steil ansteigen und noch höhere Werte erreichen

als in den ersten 23 Tagen bei Verabreichung der gesamten Tagesmenge in gekeimtem Zustand. Wurde dann vom 75. Versuchstage ab wieder ausschließlich ungekeimter Hafer gegeben, so sanken Körpergewicht, Hämoglobin und Erythrocytenzahl deutlich. Ein zweiter Versuch, den Sturz nochmals aufzuhalten, schlug fehl, offenbar war die Skorbutkachexie diesmal schon zu weit vorgeschritten.

Was wir durch Verabreichung von ausschließlich ungekeimtem Hafer bei unseren Skorbuttieren nicht oder nur unvollkommen erreichten, nämlich eine ausgesprochene Anämie zu erzeugen, das scheint eher zu gelingen, wenn man eine Art langsam verlaufenden



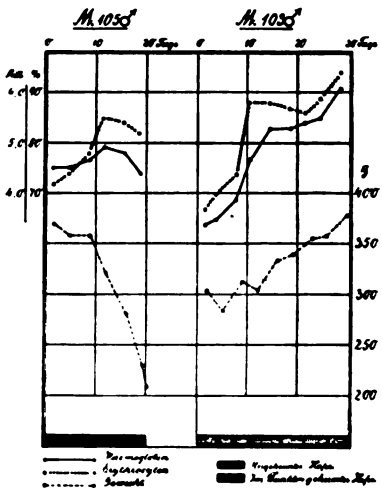
Kurve II.

Skorbut erzeugt, indem man den Tieren keine völlig vitaminfreie Kost (ungekeimten Hafer), sondern eine vitaminarme Kost (teils gekeimten, teils ungekeimten Hafer) gibt.

Während die Erzeugung von hochgradigeren Anämien durch vitaminarme Kost bisher nicht gelungen ist, zeigen unsere Versuche überzeugend, daß bei Verfütterung des gekeimten Hafers Hämoglobin und rote Blutkörperchenzahl deutlich ansteigen. Dieser Anstieg beträgt beim Hämoglobin bis 50%, bei den Erythrocyten bis 40% der Anfangswerte, wie z. B. Kurve III und die Tabellen 6—12 zeigen.

Wenn wir uns nun fragen, worauf diese hämoglobinbildende und die die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrende Wirkung beruht, so denken wir wohl mit Recht in erster Linie an die akzessorischen

Nährstoffe. Das Chlorophyll dürfen wir wohl als wirksamen Faktor ausschließen, denn unsere Versuche zeigen keinen Unterschied zwischen der Wirkung chlorophyllfrei und chlorophyllhaltig gekeimten Hafers. Sodann wissen wir aus Untersuchungen von Gralka (14), daß Zulagen selbst verhältnismäßig großer Mengen Spinattrockenpulvers, das doch sehr viel Chlorophyll enthält, jedenfalls soweit Körpergewicht und Skorbutschutz in Betracht kommen, beim Meerschweinchen völlig unwirksam sind. Um ganz endgültig die Bedeutungslosigkeit des Chlorophylls für die Verhütung der Skorbutanämie festzustellen, werden wir noch Versuche anstellen, bei denen Meerschweinchen ungekeimten Hafer und Chlorophyll erhalten.



Kurve III.

In allen Versuchsreihen, in denen wir die Tiere von einer Futterart auf die andere umsetzen, sehen wir eigentlich eine recht prompte Reaktion auf die neue Ernährungsart. Besonders auffällig ist es, daß Tiere, die selbst eine geraume Zeit gekeimten Hafer in reicher Menge bekamen, bei Fortlassen oder auch nur Beschränkung der Vitaminmenge in kürzester Zeit Gewichtsabnahme und auch ein Absinken des Hämoglobins und der roten Blutkörperchenzahl aufwiesen. Diese Beobachtung bestätigt aufs neue, daß es eine wesentliche Speicherung der akzessorischen Nährstoffe nicht geben kann. Im allgemeinen scheinen ja überhaupt die Nährstoffe, je komplizierter sie gebaut sind, desto schwerer speicherbar zu sein; so ist Eiweiß im Gegensatz zu Fett und Kohlenhydrat im Körper kaum aufzuspeichern, im Überschuß zugeführtes Eiweiß wird sofort abgebaut, und ähnliches scheint auch für die Vitamine zu gelten.

Als Ergebnis unserer Untersuchungen können wir jedenfalls bisher feststellen, daß die gleichen bei der Keimung entstehenden Umsetzungen, die die antiskorbutischen Faktoren entstehen lassen, auch zur Bildung von Stoffen führen, die auf die Blutzusammensetzung einen wesentlichen Einfluß ausüben. Bei Verfütterung

dieser Stoffe an Meerschweinchen nimmt die Menge des Hämoglobins und die Zahl der roten Blutkörperchen in beträchtlichem Maße zu.

Literaturverzeichnis.

1. Aron, Klin. Wochenschr. 1, 1922, Nr. 41, S. 2037.
2. Downs und Eddy, Americ. journ. of physiol. Bd. 58, 1921, Nr. 2.
3. Abderhalden, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 192, S. 163—173.
4. Weitbrecht, E., Arch. f. Kinderheilk. Bd. 71, 1922, S. 192.
5. Glanzmann, Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 52, 1922, S. 57—61 u. 84—89.
6. Meyer und Japha, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 1345.
7. u. 8. Arneth und Immermann, Zitiert nach Salle und Rosenberg, Ergebn. d. inn. Med. Bd. 19, 1921, S. 70.
9. Salle und Rosenberg, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, 1921, S. 31.
10. Brandt, Hedwig, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79.
11. Brinchmann, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 158.
12. Korbsch, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 7, 1919.
13. Mouriquand, Arch. internat. de physiol. Bd. 18, S. 92; zitiert nach Berichte Physiol. Bd. 11, S. 386.
14. Gralka, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100, 1923, S. 265.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau (Professor Dr. Stolte) und der Kinderpoliklinik des Israelitischen Krankenhauses (Professor Dr. Aron).

Über die Erscheinungsformen der kindlichen Tetanie.

Von **Walter Pohl**[1]).

(Mit 4 Kurven.)

Das Krankheitsbild der manifesten und latenten kindlichen Tetanie oder Spasmophilie ist heute wohl charakterisiert. Wenn auch die pathogene Zusammengehörigkeit der verschiedenen Erscheinungsformen als sichergestellt betrachtet werden kann, so hat man sich doch in der letzten Zeit mehrfach die Frage vorgelegt, worauf das Auftreten der oft so verschiedenen manifesten Äußerungen der Tetanie zurückzuführen sei; so will Bossert (1) das Krankheitsbild der Tetanie nach verschiedenen ätiologischen Gesichtspunkten aufteilen, E. Nassau (2) eine eklamptische Frühform und eine laryngospastische Spätform unterscheiden. Gött und Wildbrett (3) glauben eine besondere „Krampfbereitschaft" in gewissen Familien für das Auftreten eklamptischer Erscheinungen spasmophiler Säuglinge nachweisen zu können. Für das in Frage stehende Problem schien es uns von Bedeutung, ganz systematisch ein größeres Material nach den verschiedenen Erscheinungsformen zu prüfen und zu untersuchen, welche Anhaltspunkte sich für das Auftreten der verschiedenen Formen manifester Tetanie gewinnen ließen.

Als Material dienten uns 76 poliklinische, in der Universitäts-Kinderklinik und im Israelitischen Krankenhause beobachtete Fälle kindlicher Spasmophilie.

Wir möchten gleich hervorheben, daß unser Material sich gerade von dem von Nassau benutzten wesentlich unterscheidet. Nassau stützt seine Beobachtungen auf 36 Fälle eines stationären Säug-

[1]) Gekürzte Wiedergabe der Inauguraldissertation des Verfassers.

lingsmaterials. Erfahrungsgemäß befinden sich nun in Säuglingsanstalten vor allem jüngere Säuglinge. Die Kinder werden zweckmäßig ernährt, und infolge der ständigen ärztlichen Beobachtungen werden gleich die ersten manifesten Symptome erkannt. Schwerere Krankheitserscheinungen, hinzutretende weitere manifeste Äußerungen der Tetanie werden meist gewissermaßen therapeutisch im Keime erstickt. Anders bei dem poliklinischen Material. Hier werden die Kinder erst gebracht, wenn die Erscheinungen den Eltern als Krankheit imponieren oder bedrohlich scheinen, und das ist nicht immer gleich bei den ersten Erscheinungen der Fall. Infolgedessen ließen sich bei unserem poliklinischen Material vielleicht die Initialsymptome nicht mit der gleichen Sicherheit feststellen wie bei einem stationär beobachteten. Andererseits haben wir hinsichtlich Alter, Art der Ernährung und Schwere der Erkrankung wohl ein vielseitigeres Material zur Verfügung.

Von den zusammengestellten 76 Fällen manifester Tetanie entfallen 56 auf das männliche und 20 auf das weibliche Geschlecht (74% : 26%). Dieses auffallende Überwiegen der Tetanie bei Knaben, auf das bereits Soltmann, Ganghofer, Escherich und Phleps hingewiesen haben (4), erscheint uns als eine wichtige und bemerkenswerte Tatsache. Das schwerere Auftreten der Krankheit bei Knaben könnte erklärt werden als bedingt durch stärkere endokrine Einflüsse beim männlichen Geschlecht [Grosser (5)]. Die früher herrschende Meinung, daß die manifeste Tetanie im zweiten Lebensquartal selten und im ersten nur ganz ausnahmsweise vorkomme, ist inzwischen auf Grund zahlreicher Beobachtungen und Zusammenstellungen, wie die Rosensterns, B. Wolffs und Nassaus wiederlegt worden (6). Unsere Statistik bringt wieder eine Bestätigung dieser Tatsache. Von den 76 Fällen von Tetanie waren 31 Fälle, 40%, bereits manifest vor dem dritten Lebensquartal, und zwar fallen 4 auf das erste, die übrigen 27 auf das zweite Lebensquartal.

Mit Ausnahme von 3 Kindern waren alle anderen von uns beobachteten künstlich und mitunter unzweckmäßig ernährt worden. In der Literatur findet sich schon des öfteren der Hinweis darauf, daß auch ausschließlich an der Brust ernährte Kinder nicht immun gegen Spasmophilie sind (7). Da es immerhin etwas Besonderes ist, wenn Kinder bei ausschließlicher Brusternährung an Spasmophilie erkranken, so sollen die Krankengeschichten der von uns beobachteten Fälle hier ganz kurz wiedergegeben werden.

Fall I. G. Br., 4. Kind gesunder Eltern, erhielt 9 Monate ausschließlich Brust. Mit 6 Monaten zum ersten Male Krämpfe, die jetzt gehäuft auftreten.

Seit einigen Wochen soll das Kind auch „ziehen". Facialis- und Peroneusphänomen positiv; K.Ö.Z. = $1^1/_2$ M.A. Während der Untersuchung ein typischer eklamptischer Anfall mit Zuckungen im Gesicht und Extremitäten.

Fall II. H. Gr., 6 Monate, Eltern und zwei Geschwister sind gesund; erhielt bis in den 5. Monat hinein Brustnahrung; nach Angaben der Mutter treten bereits seit reichlich 2 Monaten Krämpfe auf; dabei verdreht das Kind die Augen, ballt die Hände zusammen, in den Armen und Beinen treten Zuckungen auf, und es soll bis zu einer halben Stunde „wegbleiben". In der Zeit des Beginns dieser Anfälle soll ein Darmkatarrh bestanden haben.

Befund: Starkes, unruhiges Kind von pastösem Habitus, ungewöhnlich starker Craniotabes und Rosenkranz. Beim Schreien tritt leichtes „Ziehen" auf. Facialisphänomen beiderseits positiv, Peroneusphänomen nicht auslösbar. K. Ö. Z. = $3^1/_2$ M.A. Auf Chlorcalcium- und Phosphorlebertrandarreichung tritt Besserung ein.

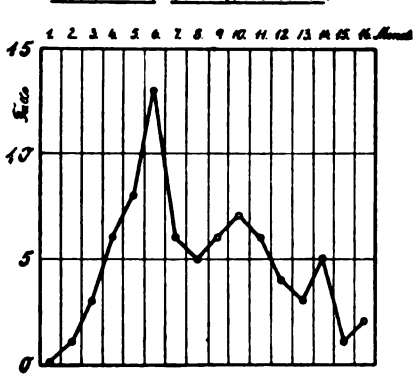
Fall III. H. Schl., 10 Monate alt, bisher nur an der Brust ernährt. Hatte nach Aussagen der Eltern schon seit einigen Monaten hin und wieder Krämpfe. Diese sind seit 2 Tagen außerordentlich häufig geworden, das letztemal wurden 6 Anfälle pro Tag beobachtet. Stuhl sehr verhärtet.

Die Untersuchung zeigt ein sehr unruhiges Kind von enorm pastösem Habitus. Die Atmung ist krähend; die Daumen hält das Kind eingeschlagen.

Facialisphänomen wegen der großen Unruhe nicht auslösbar.

Das Peroneusphänomen positiv. Die K.Ö.Z. = 3 M.A.

Nach dem Lebensalter verteilen sich die von uns beobachteten Fälle auf die einzelnen Lebensmonate folgendermaßen:



Kurve I.

1.	Monat	—	Fälle
2.	„	1	Fall
3.	„	3	Fälle
4.	„	6	„
5.	„	8	„
6.	„	13	„
7.	„	6	„
8.	„	5	„
9.	„	6	„
10.	„	7	„
11.	„	6	„
12.	„	4	„
13.	„	3	„
14.	„	5	„
15.	„	1	Fall
16.	„	2	Fälle

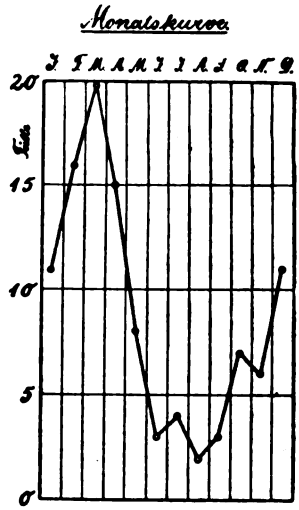
In der Kurve I zeigt sich ein gleichmäßiges Ansteigen der Zahl der Erkrankungen bis zum 6. Monat. Dieser bedeutet den Höhepunkt in der Erkrankungsmöglichkeit, von dem dann die Frequenz der Erkrankung mit kleinen Remissionen abfällt.

Jahreszeitlich verteilen sich die Fälle folgendermaßen auf die einzelnen Kalendermonate:

Januar	11	Fälle
Februar	16	,,
März	20	,,
April	15	,,
Mai	8	,,
Juni	3	,,
Juli	4	,,
August	2	,,
September	3	,,
Oktober	7	,,
November	6	,,
Dezember	11	,,

(Da einzelne Kinder mehrfach zur Beobachtung gelangten, weil bereits abgeklungene oder ins latente Stadium zurückgegangene Tetanien neu aufflammten, ist hier die Gesamtzahl größer als 76.)

Die graphische Darstellung II der Erkrankungsfrequenz in den einzelnen Kalendermonaten zeigt eine schroffe Spitze im Monat März. Von dieser fällt die Linie rasch bis zu einem Tiefstand in den Sommermonaten Juni-August, um sich dann wieder rasch zu erheben.



Kurve II.

Diese eigentümliche Hauptfrequenz der Tetanie im Frühjahr ist schon lange bekannt. Ob nun eine den ganzen Winter hindurch sich summierende Schädlichkeit die Frühlingserkrankung bewirkt, oder nach Kassowitz die „respiratorische Noxe" von Einfluß ist, oder nach Moro die allgemeine Steigerung der Tätigkeit der endokrinen Drüsen als ausschlaggebender Faktor anzunehmen ist, steht noch dahin. Jedenfalls müssen klimatische und meteorologische Einflüsse eine Rolle spielen, sonst wäre das auch von uns wieder beobachtete schubweise „epidemieartige" Auftreten nicht leicht zu erklären.

Betrachten wir uns nun diese beiden Kurven zusammen, so läßt sich daraus folgern, daß Kinder, deren 6. Lebensmonat etwa auf den Monat März fällt, hinsichtlich der Spasmophilie am meisten gefährdet sind. Entsprechend der

gesteigerten Erkrankungsfrequenz in den Monaten Februar und März und zur Zeit der Halbjahrswende finden sich als Geburtsmonate unserer spasmophilen Kinder am meisten die Monate August, September und Oktober verzeichnet.

In Begleitung der Spasmophilie sehen wir Rachitis, Bronchitis, Ekzem und Ernährungsstörungen auftreten. Wir möchten besonders auf das häufige Zusammentreten von Rachitis und Tetanie hinweisen; von unseren 76 Fällen zeigten 48 = 62% deutliche rachitische Zeichen.

Unsere Beobachtungen erlauben nicht, einer dieser Krankheiten eine besondere Rolle für die Entstehung des spasmophilen Symptome zuzuerteilen, wenn ihnen auch unbedingt als begünstigende Ursache Bedeutung zukommt.

Wenden wir uns nun speziell zu der Frage der verschiedenen Erscheinungsformen der manifesten Tetanie.

Das sich unsere Beobachtungen entsprechend unserem umfangreicheren Material über eine größere Zeitspanne, nämlich die ersten 16 Lebensmonate erstrecken, haben wir die Fälle in 4 Gruppen zu je 4 Monaten eingeteilt.

Auf diese Weise ergeben sich folgende Zahlenwerte:

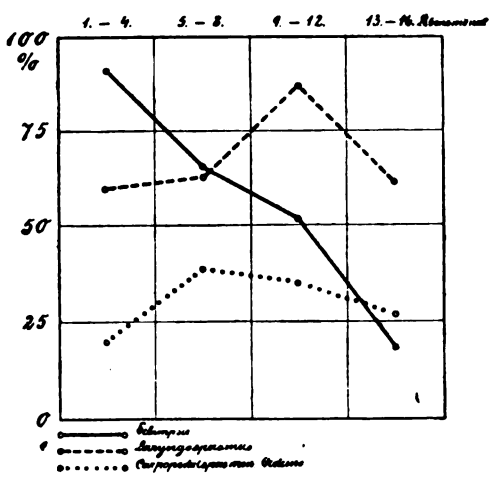
	I. Trimester 1.—4. Mon.	II. Trimester 5.—8. Mon.	III. Trimester 9.—12. Mon.	IV. Trimester 13.—16. Mon.
Zahl der Fälle . . .	10	32	23	11
Eklampsie	9 (90%)	21 (66%)	12 (52%)	2 (18%)
Laryngospasmus . .	6 (60%)	20 (62%)	20 (87%)	7 (63%)
Carpopedalspasmen u. Ödeme	2 (20%)	12 (38%)	8 (35%)	3 (27%)

Stellen wir zunächst die Prozentzahlen graphisch dar, ähnlich wie es z. B. Nassau getan hat, so ergibt sich folgendes Bild III.

Die eklamptischen Krämpfe beginnen mit hoher Prozentzahl in den ersten Monaten, um dann von Trimester zu Trimester ohne Rückschläge prozentualiter an Zahl abzunehmen. Die laryngospastischen Anfälle dagegen steigen von mittlerer Höhe des ersten Trimesters prozentual bis zu einem Höchstpunkt empor, der etwa an der Jahreswende liegt, um dann im Anfang des zweiten Lebensjahres wieder abzusinken.

Die Kurve der Carpopedalspasmen und Ödeme zeigt kein so charakteristisches Bild wie das der eklamptischen Krämpfe und wie das der Laryngospasmen. Im allgemeinen folgen Carpopedalspasmen und Ödeme etwa den Laryngospasmen.

Unsere Beobachtungen stimmen mit denen Nassaus insofern überein, als auch bei uns in den ersten Lebensmonaten bei weitem die Krämpfe als Initialsymptom und überhaupt als Symptom der Spasmophilie überwiegen. Wenn wir aber die Kurve III betrachten, so muß es doch fraglich erscheinen, ob wir hier von einer eklamptischen Frühform sprechen können. Wir haben zwar im ersten Trimester 90% eklamptische Krämpfe und im letzten nur 18%, doch zeigt die Kurve zwischen diesen beiden Extremen einen fließenden Abfall. Es handelt sich nicht um ein plötzliches, krasses Verschwinden der Krämpfe an einem mehr oder minder bestimmten Zeitpunkte, sondern sie treten ganz allmählich von Trimester zu Trimester im Bilde der Tetanie zurück.



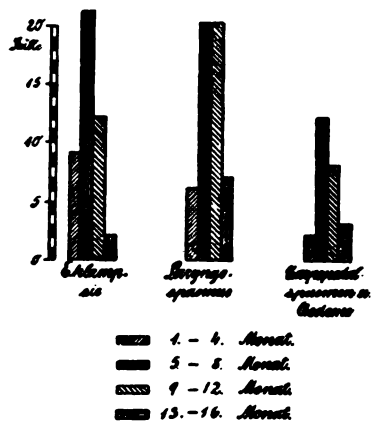
Kurve III.

Auch darin stimmen unsere Beobachtungen mit denen Nassaus überein, daß die laryngospastischen Anfälle in dem ersten und zweiten Lebensquartal seltener sind als im dritten. Wir fanden einen deutlichen Höhepunkt der Laryngospasmen im 9. bis 12. Monat. Um aber von einer ausgesprochenen laryngospastischen Spätform sprechen zu können, dazu scheint uns die Steigerung nicht markant genug zu sein. Außerdem fällt die Kurve im 13.—16. Monat wieder merklich ab.

Wir müssen nun aber noch neben der prozentualen Verteilung auch die absoluten Zahlen der einzelnen Tetanieformen betrachten. Wir haben zu diesem Zwecke die Zahlen in Säulenform dargestellt, und zwar je für die Eklampsien, Laryngospasmen und Carpopedalspasmen in 4 Altersgruppen.

Absolut betrachtet nimmt die Kurve natürlich einen ganz anderen Verlauf an als prozentual betrachtet. Wir haben jedesmal im zweiten und dritten Trimester ein Maximum, entsprechend der Kurve I. Aber während bei den Eklampsien die Hauptzahl der Fälle im ersten und zweiten Trimester liegt, so sind sie bei den Laryngospasmen

weitaus im zweiten und dritten. Man gewinnt den Eindruck, daß diejenigen Kinder, die besonders zu allgemeinen eklamptischen Konvulsionen neigen, diese Erscheinungen schon sehr jung zeigen, bei denjenigen, welche mehr zu Laryngospasmen neigen, die manifesten Symptome erst in einem späteren Alter zutage treten. Bossert hat sich überhaupt bemüht, mehrere Gruppen verschieden erregbarer Kinder aufzustellen und unterscheidet vor allem die zentral erregbaren Tetaniker und die peripher erregbaren Laryngospastiker. Wenn wir dieser Auffassung folgen, so müßten wir annehmen, daß die zentral erregbaren Tetaniker schon besonders früh, die peripher erregbaren Laryngospastiker erst in einer etwas späteren Altersstufe die Krankheitserscheinungen zeigen. Das Wesentliche wäre, daß die besonders cerebral empfindlichen Kinder schon sehr frühzeitig mit manifesten Tetaniesymptomen erkranken. Natürlich besteht hier keine absolute Trennung. Neigung zu peripherer und zentraler Erregbarkeit kann sich in beliebiger Weise kombinieren, und so sehen wir bei einer nicht geringen Zahl unserer Kinder beides, Eklampsien und Laryngospasmen, auftreten.



Kurve IV.

Unsere Beobachtungen bestätigen zwar die Grundtatsache, daß im Krankheitsbild junger spasmophiler Säuglinge mehr die Krämpfe, bei älteren mehr die Laryngospasmen im Vordergrund der Erscheinungen stehen. Wir möchten daraus aber nicht den Schluß ziehen, daß es zwei zeitlich geschiedene Formen der Tetanie gibt, sondern wir möchten diese Tatsache ungezwungen mit der häufig nachgewiesenen besonderen Erregbarkeit der Hirnrinde junger Säuglinge in Zusammenhang bringen. Infolge dieser stark erhöhten Erregbarkeit der Hirnrinde finden wir als Reaktion bei spasmophilen Kindern in den ersten Lebensmonaten überwiegend Krämpfe. Die Krämpfe treten dann mit zunehmendem Alter immer mehr zurück, weil die Hirnrinde ihre übermäßige Erregbarkeit allmählich verliert. Dafür überwiegen dann im Bilde der Tetanie die Laryngospasmen.

Wie unsere Beobachtungen zeigen, erkranken aber auch ganz junge Kinder in den ersten vier Lebensmonaten gar nicht so selten (bei uns 60%) mit Laryngospasmus. Aus diesem Grunde scheint es uns sicher nicht richtig, von einer laryngospastischen Spätform zu sprechen, zumal ja auch, wie schon betont wurde, im zweiten Lebensjahre die Laryngospasmen wieder im klinischen Bilde der Tetanieerscheinungen stark zurücktreten.

Literaturverzeichnis.

1. Bossert, O., Habilitat.-Schrift. Breslau 1921.
2. Nassau, E., Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, H. 5/6.
3. Gött, Th., und Wildbrett, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 844.
4. Finkelstein, H., Lehrb. d. Säuglingskrankheiten. 2. Aufl.
5. Grosser, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 21.
6. Wolff, B., Arch. f. Kinderheilk. Bd. 66 u. 68.
7. Feer, Lehrb. d. Kinderheilk.; auch E. Aschenheim, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1919.

Aus der Kinderklinik der Szegeder „Franz-Josef-Universität".

Anwendung „saurer Magermilch" bei Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Von Privatdozent Dr. **E. Hainiss**, Leiter der Klinik.

Die „saure Magermilch" zeigt als fettarme, wenig gesäuerte, dabei mit Kohlenhydraten angereicherte Kuhmilch die qualitative Ähnlichkeit mit der sog. „holländischen Buttermilch", jedoch ist die quantitative Verteilung der Milchbestandteile eine andere. Durch die einfachere Herstellung wird eine größere Zuverlässigkeit erreicht, deshalb wird bei qualitativ ähnlichen Eigenschaften der „sauren Magermilch" der Vorzug zu geben sein, und durch die andersgeartete Verteilung resp. chemische Zusammensetzung ihrer einzelnen Bestandteile erhält diese Nahrung teilweise eine andere Anwendung.

Die Vollmilch wird bei Küchentemperatur roh einige Stunden (im Winter 4, im Sommer 1—1½) stehen gelassen, wonach die Sahne mit einem Löffel vorsichtig abgeschöpft wird. In der Praxis pflege ich wie folgt zu verfahren: Ich lasse 3 mal so viel rohe Vollmilch bei Küchentemperatur beiseite stellen wie ich benötige, von welcher ich ⅔ abrahmen lasse. In diese schwachsaure Magermilch gebe man für Säuglinge, die über 3 Monate alt sind, 4% Zucker (ev. Hordenzym) und 1½% Mehl, verrühre sie gut und lasse sie langsam aufkochen. Ich möchte behaupten, daß dies der Standard des Kohlenhydratprozentes sei, bei dieser Zusammensetzung beobachtete ich meine schönsten Erfolge; es ist aber selbstverständlich, daß dieses Kohlenhydratprozent gegebenenfalls bei entsprechenden Kautelen aufwärts oder abwärts variierbar ist. Bei Säuglingen unter 3 Monaten pflege ich das Mehl ganz fortzulassen, bei zu hartem Stuhl gebe ich statt Rohrzucker Malzextrakt, und bei Säuglingen, die älter als 3 Monate sind, kann man das gemischte Quantum von Mehl und Zucker durch Hordomalt ersetzen. Nach der Zugabe der erwünschten Kohlenhydrate wird die sauere und nun schon mit Kohlenhydrat bereicherte Magermilch unter stetem Rühren bei schwachem Feuer aufgekocht.

Die chemische Zusammensetzung der so gewonnenen Nahrung: der schwachsauren, hohlenhydratreichen Magermilch (saure Magermilch) ist folgende:

Fettgehalt: Ungefähr die Hälfte der gebrauchten Vollmilch. Nach den durch längere Zeit fortgesetzten Kontrolluntersuchungen entnahm ich im Durchschnitt 53,2% des Fettgehaltes der nach obigem Verfahren behandelten Kuhmilch, also kann man die Fettentziehung als die Hälfte betragend bezeichnen.

Eiweißgehalt ändert sich nicht wesentlich.

Der Milchzuckergehalt ist durch den mäßigen, aber doch schon beginnenden Säuerungsprozeß etwas vermindert, aber gegenüber der Kuhmilch ist dieser Verlust nicht höher zu beziffern als $^1/_7$—$^1/_{10}$ Teil des Milchzuckers, mithin ist der Zuckergehalt, prozentual ausgedrückt ca. 3,0—3,2%.

Der Säuregehalt ist weniger konstant, was ja natürlich ist, wenn wir die Verschiedenheit der Küchentemperatur in Erwägung ziehen, desgleichen die Beobachtung, daß die in der großen Sommerhitze angekommene rohe Milch schon zumeist geringe Spuren von Säuerung aufweist. Größeren Schwankungen kann man indessen vorbeugen, wenn man die Vorschrift befolgt und je nach Jahreszeit die Zeitdauer des Stehenlassens variiert. Der durch n/10-Lauge gemessene Säuerungsgrad bewegt sich zwischen 8—10, mit einem Wort schwachsauer. Calorienwert mit dem zugegebenen Kohlenhydratstandard ca. 63—65.

Die saure Magermilch ist also verglichen mit Vollmilch eine schwachsaure, zur Hälfte entfettete und durch die zugegebenen Kohlenhydrate eine kohlenhydratreichere Nahrung als die Vollmilch.

Durch Zufütterung von saurer Magermilch haben wir bei Säuglingen mit chronischem Gewichtsstillstand in den meisten Fällen so auffallende Gewichtszunahmen erreicht, wie wir sie kaum je mit anderen Nahrungszugaben beobachten konnten, und bei einigen hoffnungslosen Fällen nahmen wir durch Zufütterung von „saurer Magermilch" so prompt beginnende ansteigende Gewichtszunahmen wahr, daß sie mit einem Male die Prognose günstig beeinflußten. Man könnte geneigt sein, diese plötzlich einsetzende Gewichtszunahme als eine durch den Salz- und Kohlenhydratreichtum der „sauren Magermilch" verursachte, plötzlich eintretende labile Wasserretention zu bezeichnen. Dem widerspricht jedoch die Praxis, denn in diesem Falle hätte die Gewichtszunahme einen folgenden Gewichtsstillstand oder einen nur langsamen Gewichtsanstieg verdeckt, und mithin hätte man alsbald eine starke Umkehrung der Gewichtskurve zu gewärtigen gehabt — auch nach einer nur schwachen parenteralen Infektion. Diesen Fall beobachteten wir aber unter allen unseren Patienten nur bei einem einzigen Dekomponierten, die übrigen zeig-

ten eher, daß diese „saure Magermilch" eine gut gebundene, zuverlässige Zunahme zeitigt, indem statt der bei schweren Erkrankungen zu erwartenden Gewichtsstürzen bei dieser Nahrung bloß stärkere Gewichtsschwankungen beobachtet wurden. Bei einigen Säuglingen (zumal bei solchen, bei denen unerwartet große Gewichtszunahmen durch „saure Magermilch" erzielt wurden) mußten wir die „saure Magermilch" nicht nur als Heilnahrung betrachten, sondern dieselbe als ständige Nahrung durch Monate hindurch verabfolgen, denn sobald wir sie nicht gaben, trat Gewichtsstillstand ein.

Tabelle I. Ernährungserfolge mit saurer kohlenhydratreicher nicht entsprechend

Fortlaufende Nr.	Versuchs-Protokoll-Nr.	Name	Alter bei der Aufnahme Monate	Gewicht gr	Krankheit	Ernährungserfolge ohne saure kohlenhydratreiche Magermilch: Nahrung	Gewichtsansatz	In Tagen	Tages-Durchschnitt	Stuhl
1.	61.	Sz. S.	1/2	1950	Frühgeboren	F. M.	+ 50	26	+ 1,9	/ |
2.	65.	U. I.	2	3500	—	„ „	+100	33	+ 3	|
3.	59.	T. G.	1	4600	—	„ „	+300	92	+ 3,2	|
4.	10.	G. M.	1	2420	—	„ „	+250	74	+ 3,3	|
5.	51.	K. S.	1	2700	—	„ „	+270	62	+ 4,3	|
6.	57.	H. F.	1/4	3500	—	„ „	+270	60	+ 4,5	|
7.	3.	K. I.	5/4	2420	—	„ „	+230	46	+ 5	/ |
8.	19.	H. N.	1	2500	Frühgeboren	„ „	+180	36	+ 5	|
9.	17.	K. B.	4	3800	—	„ „	+300	43	+ 6,9	|
10.	18.	A. S.	2	2950	Frühgeboren	„ „	+210	30	+ 7	|
11.	16.	K. M.	1/2	3500	—	„ „	+400	49	+ 8,5	|
12.	11.	K. B.	1/2	3600	—	„ „	+960	74	+12,9	/ |
13.	13.	K. E.	2 1/2	1970	Frühgeboren	„ „	0	38	0	|
14.	58.	R. I.	1	2700	—	„ „	0	30	0	□
15.	45.	D. F.	4	4250	L. c.	„ „	0	30	0	|
16.	20.	F. R.	1	2240	Frühgeboren	„ „	0	30	0	/ |
17.	62.	S. R.	1/2	3340	—	„ „	0	20	0	|
18.	6.	B. L.	1	3480	—	„ „	—270	68	— 3,9	/ |
19.	14.	L. V.	4	3300	—	„ „	—200	31	— 6,4	|
20.	12.	H. I.	2	2600	Frühgeboren	„ „	—100	14	— 7,1	|
21.	9.	D. L.	1 1/2	2900	„	„ „	—250	30	— 8,3	|
22.	52.	K. R.	2	2800	„	„ „	—190	22	— 8,6	|
23.	2.	F. G.	2	1700	„	„ „	—200	23	— 9,3	/ |
24.	4.	R. M.	3	3000	—	„ „	—190	16	—11,9	/ |
25.	60.	M. F.	2	3900	—	„ „	—500	28	—17,9	|
26.	1.	Sz. M.	2	3430	—	„ „	—500	16	—31,5	|

Erklärung: F. M. = Frauenmilch. | = gute, pastenartige / = dünne □ = Seifen- } Stühle.

Die Erfolge meiner durch lange Zeit fortgesetzten Untersuchungen mit dieser Ernährung stelle ich in Tabelle I zusammen. Die Tabelle zeigt 26 Fälle, bei denen wir „saure Magermilch" solchen Säuglingen gaben, die bei Frauenmilchernährung nicht genügende Zunahme zeigten und das Optimum mit verschiedenen Mengen der Nahrung vergebens gesucht wurde. In einem Teil der Fälle begannen wir die Zufütterung bei Säuglingen, die jünger als $2^1/_2$ Monate waren; bei diesen sind die Erfolge nicht so augenfällig wie bei jenen, die den 3. Monat schon erreicht hatten. Sämtliche Fälle wurden zuvor mit Frauenmilch ernährt. Ein Teil (die Fälle von 1—12) zeigte zwar

lagermilch bei Säuglingen, die neben Frauenmilch-Ernährung ediehen.

Ernährungserfolge bei Zufütterung urer kohlenhydratreicher Magermilch					Ernährungserfolge bei ausschließlicher Ernährung mit saurer kohlenhydratreicher Magermilch					Bemerkungen
Nahrung	Gewichtsansatz	In Tagen	Tagesdurchschnitt	Stuhl	Nahrung	Gewichtsansatz	In Tagen	Tagesdurchschnitt	Stuhl	
F. M.										
S. Mm.	+ 800	44	+18,2	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+ 300	15	+20	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+1100	60	+17,7	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+ 350	45	+ 7,7	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+1200	68	+17,6	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+ 730	50	+10,6	◑	S. Mm.	+1000	33	+30	○	
„ „	+ 980	30	+29,7	◑	—	—	—	—	—	Später bei Suppe Zuführung in 60 Tagen + 1450 (24,1 g p. d.).
„ „	+ 160	23	+ 7	◑	S. Mm.	+1060	64	+16,5	○	
„ „	+ 700	44	+15,9	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+ 820	61	+13,4	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+ 700	64	+10,8	◑	S. Mm.	+ 820	36	+22,7	○	
„ „	+ 950	59	+16	◑	„ „	+ 740	34	+21,7	○	
„ „	+1230	60	+21,9	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+ 100	18	+ 5,5	◑	S. Mm.	+ 580	28	+20,7	○	
„ „	+ 600	44	+13,6	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+1250	100	+12,5	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+ 400	32	+12,5	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+1000	90	+11,6	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+1750	62	+28,2	◑	—	—	—	—	—	
„ „	— 250	21	—10,2	◑	S. Mm.	+ 210	20	+10,1	○	
„ „	+1200	44	+27,2	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+ 640	30	+21,3	◑	—	—	—	—	—	
„ „	+ 350	27	+12,9	◑	—	—	—	—	—	Letzte 5 Tage Gewichtsschwankung bei Influenza u. Pneumonie. Exitus.
„ „	+1000	90	+11,6	◑	—	—	—	—	—	
„ „	— 100	8	—12,5	◑	S. Mm.	+1800	88	+20,4	○	
„ „	+ 700	43	+16	◑	—	—	—	—	—	

. Mm. = Saure kohlenhydratreiche Magermilch.

◑ = ○ = } charakteristische Stühle bei { Zufütterung von S. Mm. / Ernährung mit S. Mm.

bei Frauenmilchernährung Gewichtszunahme, jedoch in so geringem Maße, daß eine Weiterernährung damit zur Atrophie geführt hätte. Bei seltenen, ziemlich konsistenten, gelblichen (also „gut" beurteilten) Stühlen, wenn die Ernährung des Säuglings sowohl betreffs physiologischer Qualität als auch betreffs regelrechter Dosierung nichts zu wünschen übrig läßt, kann man sich in den ersten 4—5 Monaten des Kindes mit Zunahmen von 1,9—12,9 g pro die nicht zufrieden geben. Wieviel weniger aber dann, wenn wir längere Zeit hindurch ohne nachweislichen Grund bei Frauenmilchernährung kleine Gewichtsschwankungen ohne jeden Erfolg beobachten müssen, wie dies aus den Fällen 13, 14, 15, 16, 17 ersichtlich ist. Man kann nicht sagen, daß wir bei Beurteilung dieser Fälle uns von Ungeduld hätten leiten lassen, denn selbst bei Fall 13 ernährten wir $3^3/_4$ Monate mit Frauenmilch und versuchten es nur dann mit anderer Nahrung, als der betreffende Säugling im Alter von 4 Monaten immer noch nur 1970 g wog. In den Fällen 14, 15, 16 versuchten wir es noch einen ganzen Monat mit der Frauenmilchernährung, ob zwar auch die vorausgegangene Zeit nur geringe oder keine Gewichtszunahmen aufwies, und nur bei Fall 17 versuchten wir im Alter von kaum anderthalb Monaten das Gewicht durch Darreichung von „saurer Magermilch" zu fördern.

Die dritte Gruppe enthält solche Fälle (18—26), welche bei zeitweilig eintretenden Gewichtsabnahmen binnen 2—9 Wochen einen beträchtlichen Gewichtsabfall zeigten, und in diese Gruppe nahm ich auch jene Fälle auf, bei welchen sich die Gewichtskurve so gleichmäßig abwärts bewegte, in so konstanter Linie wie sie sich sonst nur hinaufzubewegen pflegt, so daß diese Kurven den Eindruck eines umgekehrten Graphikons machen. Ich muß betonen, daß diese sämtlichen 26 Fälle nur solche Säuglinge betreffen, welche keine dyspeptische, hypalimentär oder parenteral begründete Darmstörung aufwiesen, mithin konnte man weder in der Nahrung noch in der Stuhlentleerung einen Fehler suchen.

Wir versuchten in erster Linie, „saure Magermilch" in Form von „Beikost" zu reichen, und zwar so, daß wir vor jeder Brustmahlzeit einen Kaffeelöffel davon gaben. Wenn sich darauf die Gewichtszunahme einstellte und wenn dieselbe eine zufriedenstellende war, blieben wir dabei, bis wir keine merkliche Gewichtskurvenverflachung konstatierten. Trat diese ein, so erhöhten wir kaffeelöffelweise die Menge der zu reichenden „sauren Magermilch". Bei den meisten Fällen der angeführten Säuglinge erzielten wir schon mit dieser Methode auffallend gute Erfolge. Doch kamen auch Fälle vor, in

denen trotz dieser Beifütterung keine erhebliche Gewichtszunahme zu bemerken war (8, 11, 12), in denen sogar die Gewichtsabnahme, welche schon bei der Frauenmilchernährung erfolgte, bei Zufütterung von „saurer Magermilch" fortbestand, entweder gleichbleibend wie bei Frauenmilchfütterung allein (Nr. 25) oder in noch stärkerem Maße (Nr. 20). Aber selbst bei so hoffnungslos anmutenden Fällen änderte sich die Lage sofort, sobald wir mit reiner „sauren Magermilch"-Ernährung begannen.

Nr. 1. Eine Frühgeburt von 1950 g, welche bei Muttermilchernährung und unter Aufsicht unseres Institutes bei gelber pastenartiger Stuhlentleerung so langsam voran kam, daß sie bei kleineren Gewichtsschwankungen nach $3^1/_2$ Wochen nur 50 g zugenommen hatte, eine Zunahme, die sonst in 2—3 Tagen einzutreten pflegt. Nach Zufütterung von „saurer Magermilch" nahmen wir einen steilen Aufstieg ihrer Gewichtskurve wahr, und nach 6 Wochen erzielten wir eine Zunahme von 800 g. Der Stuhl änderte sich anschließend an die Zufütterung insofern, daß er voluminöser und gelblichgrau wurde.

Nr. 2 und 3 zeigen gut entwickelte Säuglinge. Die Mutter nährte sie im Institute selber, sie nahmen aber nur den 5.—6. Teil dessen zu, was man von ihnen hätte erwarten können. Nach Zugabe von „saurer Magermilch" konnte man die Zunahme als normal bezeichnen.

Nr. 4 und 5 behandelt 2 Säuglinge im Alter von 1 Monat, die sehr geringes Gewicht aufwiesen. Die Mütter kamen mit der Klage in das Ambulatorium, daß ihre Kinder nicht „wüchsen". Da die Kinder sehr jung waren und die Mütter über genügende Menge Milch verfügten, wurde die Muttermilchernährung natürlich fortgesetzt, und damit die Mütter ihre Kinder regelmäßig stillen können, nahmen wir sie in klinische Pflege. Aber trotzdem war keine zufriedenstellende Zunahme zu beobachten, indem das eine Kind in 74 Tagen $^1/_4$ kg, das andere in 62 Tagen kaum 20 g mehr wie das erste Kind zunahm, also durchschnittlich in 2 Monaten so viel wie ein normales Kind in $1^1/_2$—2 Wochen zunimmt. Bei Nr. 4 zeigte sich auch nach Zufütterung mit „saurer Magermilch" (ob zwar das Kind jetzt in einem Monat so viel zunahm wie bei purer Muttermilch in $2^1/_2$ Monaten) nicht ein so augenfälliger Erfolg wie bei Fall 5, der mit Zufütterung von 1—2, dann 3 Löffeln „saurer Magermilch" vor jeder Brustmahlzeit 1200 g zunahm in derselben Zeit ungefähr, in der er bei Frauenmilchernährung 270 g zugenommen hat. Die Entleerung war in beiden Fällen von Beginn an einwandfrei, bekam nur nach Zufütterung von „saurer Magermilch" den schon oben erwähnten voluminösen Charakter.

Nr. 6 zeigt uns den Fall eines jungen, gut entwickelten Säuglings. 2 Monate lang erhielt er Frauenmilch, die Zunahme war jedoch sehr gering (+ 4,5 g pro die). Wir gaben als Beikost schon im Alter von $2^1/_4$ Monaten „saure Magermilch". Es wurde auch in diesem Fall ein Resultat erzielt mit einer täglichen Zunahme von 10,6 g, aber das Resultat wurde erst dann besonders augenfällig, als wir den nun kaum 4 Monate alten Säugling mit Weglassung der Frauenmilch ganz auf „saure Magermilch"-Ernährung setzten und er in 33 Tagen eine Gewichtszunahme von 1 kg erreichte. Da wir dadurch die normale Entwicklung als gesichert annahmen, gaben wir den Säugling nach Hause und ließen diese Ernährungsform daheim durch $1^1/_2$ Monate fortsetzen, um es nach Ablauf dieser Zeit mit Suppe, Gemüse und Grieß zu ernähren, indem wir nach

zwei Mahlzeiten die Darreichung von „saurer Magermilch" fortsetzten. Die Entwicklung ging ganz nach Wunsch von statten, so daß der Säugling mit 1 Jahr 10 300 g wog.

Die mit Nr. 7—8 bezifferten Fälle bringen uns wieder 2 Säuglinge von geringem Gewicht. Die $1^1/_4$ bzw. $^5/_4$ Monate lang regelmäßig gereichte Frauenmilchernährung zeitigte bei beiden bloß eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 5 g pro die. Der Erfolg der Zufütterung war bei ganz gleichen Umständen bei dem ersten Säugling geradezu ein überraschender und zeigte sich in einer täglichen Durchschnittszunahme von 29,7 g. Der zweite Fall, wenngleich durch die Beikost günstig beeinflußt, entsprach doch nicht ganz unserer Erwartung, so daß wir im Alter von 3 Monaten versuchten, die Frauenmilch ganz wegzulassen und nur „saure Magermilch" zu geben, und so konnten wir eine dem Alter des Kindes entsprechende Zunahme erreichen. Zu diesem Fall 8 sei noch folgendes bemerkt: Nachdem wir dieses Kind aus unserer Anstalt entließen, ließen wir die eine Milchmahlzeit durch Darreichung von Suppe ersetzen, worauf das Kind mit einer solchen Zunahme reagierte (in 60 Tagen 1450 g), wie wir sie selbst in den allerersten Lebensmonaten des Säuglingsalters selten finden.

Die Fälle 9—10 zeigen ebenfalls Säuglinge, die bei Frauenmilchernährung nicht genügend vorankamen und die nach Zufütterung von „saurer Magermilch" zirka doppelt soviel zunahmen wie vorangehend bei der Frauenmilchernährung.

In den Fällen 11—12 brachte man uns zwei gleichalterige und fast gleich schwere Säuglinge. Die durch Wochen mit der größten Geduld durchgeführte Brusternährung zeitigte in diesen Fällen ein weit besseres Resultat wie in den vorangegangenen, trotzdem blieb auch dieses Resultat zirka um die Hälfte hinter dem gewünschten Erfolg, den wir bei Darreichung von Frauenmilch zu erwarten pflegen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in diesen Fällen der „Hospitalismus" dazu beigetragen hat, ist es doch eine allgemein bekannte Tatsache, daß die Stillresultate in den Anstalten hinter denen des Alltagslebens zurückstehen. So versuchten wir es, um eine größere Zunahme zu erzielen, mit der Zufütterung von „saurer Magermilch", und wir sahen auch in diesen Fällen eine kräftiger einsetzende Zunahme, jedoch konnten wir uns auch mit diesem Erfolg nicht zufrieden geben, so daß wir bei ersterem im 4., bei letzterem im 5. Monat die Darreichung von purer „saurer Magermilch" durchsetzten, und bei beiden Säuglingen stellte sich darauf fast gleichmäßig eine so gute Gewichtszunahme ein, wie wir sie in den Fällen 6 und 8 erlebten. In dem zweiten Viertel des Säuglingsalters erzielte die Ernährung mit „saurer Magermilch" tägliche Zunahmen von 22,7 resp. 21,7 g, ein Resultat, welches selbst bei Frauenmilchernährung nur in seltenen Fällen erreicht wird.

In den Fällen 13, 14, 15, 16, 17 brachte ich zwar Säuglinge von verschiedenem Alter und Gewicht in eine Gruppe, jedoch wiesen diese Fälle alle die gemeinsame Eigenschaft auf, daß wir durch 30 Tage hindurch Frauenmilchernährung (außer im Fall 17, wo sie nur 20 Tage fortgesetzt wurde) beibehielten, jedoch ohne die betreffenden Säuglinge dadurch zur Gewichtszunahme zu veranlassen. Fall 13 und 16 waren Frühgeburten, 15 war luetisch, jedoch war an ihm weder in Trinkbereitschaft noch in der Qualität des Stuhles etwas auszusetzen, auch verfügten die stillenden Frauen über genügende Milch. Natürlich muß die 0-g-Zunahme als absolut angesehen werden, denn ob zwar die Gewichtskurven zuweilen aufsteigende Tendenzen zeigten, wurden diese durch

zeitweilige (der Zunahmequote entsprechende und nicht steil abfallende) Abnahmen beständig anulliert, und zwar in dem Maße, daß durch diesen Aufstieg und Abfall nur das Endergebnis von Null zu ziehen war. Bei Fall 13 begannen wir mit der Zufütterung von „saurer Magermilch" im $3^1/_8$ Monat, bei Fall 14 im 5., bei 16 im 2., bei 17 im $^5/_4$ Monat. Keiner dieser Fälle zeitigte ein negatives Resultat durch die abgeänderte Kostform, Nr. 13 brachte eine ihrem Alter entsprechende Zunahme, Nr. 15, 16, 17 eine tägliche Zunahme von ungefähr 13 g. Nur bei Nr. 14 war auch mit dieser Ernährungsform ein ungenügender, d. h. in 18 Tagen + 100 g; aber da 2 Monate zuvor absoluter Gewichtsstillstand zu beobachten war, kann man auch schon dies einen Erfolg nennen, wenngleich keineswegs einen solchen, der die Prognose um die Zukunft dieses Säuglings günstiger gestaltet hätte. So waren wir gezwungen — so gewagt es auch damals erschien —, die Frauenmilchernährung ganz fortzulassen, und unser Versuch gelang, wie uns dies die in 4 Monaten erzielte Gewichtszunahme von 580 g bewies.

Tabelle II.

Versuchsprotokoll-Nr. der PH Untersuchungen	Versuchs-Nr. nach Tabelle I	Stuhl			Bei Frauenmilchernährung
		Charakter	Zahl	PH	
14.	10.	goldgelb, salbenartig	1	6,96	Kompakte Stühle
49.	17.	„ „	2	6,06	
52.	18.	„ „	1	5,80	
47.	16.	„ „	1	6,59	
20.	11.	„ „	1	6,72	
33.	13.	hart	1	7,07	
9.	6.	bräunlich, salbig	1	7,22	
43.	14.	gelb, salbig	2	6,35	
21.	12.	„ „	1	6,73	
13.	9.	„ „	1	6,36	
2.	4.	bräunlich, salbig	1	6,89	
1.		grünlich, weich	5	5,38	Weiche Stühle
3.		„ „	4	5,98	
5.		„ „	3	5,98	
6.		„ „	2	4,99	
8.		„ „	3	5,61	
11.		„ „	4	5,90	
12.		„ „	4	5,71	
15.		„ „	4	5,44	
18.		„ „	3	5,51	
19.		„ „	3	5,14	
22.		„ „	4	4,92	
24.		„ „	3	5,02	
26.		„ „	6	5,38	
27.		„ „	3	6,39	
29.		„ „	3	5,96	
30.		„ „	3	6,89	
34.		„ „	3	5,35	
39.		„ „	3	5,88	
48.		„ „	2	6,03	
51.		„ „	3	5,94	
53.		„ „	2	5,48	

In den Fällen 18—26 gaben wir zuweilen alle Hoffnung um die Erhaltung dieser Säuglinge auf. Wir wagten es nicht, uns vorzustellen, daß irgendeine Nährmethode da von Erfolg sein könnte, wo die physiologische Frauenmilchernährung versagte, denn ihr Erfolg war nicht nur ein ungenügender, so daß das Gewicht ganz stille stand, nein, wir mußten auch unaufhaltsame Gewichtsabfälle beobachten. Ich habe Fall 25 besonders in Erinnerung, bei welchem trotz Frauenmilchernährung ständige Gewichtsabnahme bestand; verzweifelt wurde der Fall, als bei Zufütterung von „saurer Magermilch" die Abnahme in fast dem gleichen Tempo weiterging. Der plötzlich ermattete, verzweifelt aussehende Säugling, dessen Bauchdecke ganz weich war, machte mir bei der Visite einen moribunden Eindruck, und wir hielten es für unzuläßlich, wenn in diesem Zustande auch nur 1 g von Frauenmilch fortgelassen werden sollte. Aber zum Schluß, da nichts mehr zu verlieren war, weil der Fall so aussichtslos erschien, und nachdem wir auf einen so traurigen Erfolg der vorangehenden 5 Wochen zurücksehen mußten, versuchten wir mit Fortlassung der Frauenmilch nur „saure Magermilch" zu geben. Trotzdem wir, durch frühere Nährerfolge bei der Darreichung von „saurer Magermilch" in den meisten Fällen fanatisch, auf ein gutes Resultat rechneten, konnten wir uns doch nicht vorstellen, was wir in den darauffolgenden Tagen erleben konnten. Wir beachteten kaum die plötzlich steil ansteigende Linie der Gewichtskurve, wir bewunderten nur das veränderte Benehmen, die Zufriedenheit des Säuglings, das Heben seines Allgemeinzustandes so sehr, wie wenn wir es mit einem anderen Säugling zu tun gehabt hätten, so günstig verändert war mit einem Schlage das Gesamtbild. Der Zustand besserte sich zusehends, und mit der Gewichtszunahme von 1800 g in 3 Monaten konnten wir mit Ruhe seiner weiteren Entwicklung entgegensehen; leider schlich sich aber die Influenza auf der Station ein, und dieser Säugling wurde auch nicht von ihr verschont, und so erlag er nach 5 tägiger starker Gewichtsschwankung der Pneumonie. Das traurige Endergebnis dieser intercurrenten Krankheit verschmälert keineswegs den auch in diesem verzweifelten Fall beobachteten Erfolg der „sauren Magermilch"-Behandlung.

Die Fälle 18—26 will ich nicht extra erwähnen. Bemerken will ich nur, daß wir in allen diesen Fällen keine eigentliche Ursache finden konnten, weshalb diese Säuglinge bei Frauenmilchernährung Gewichtsabnahme zeigten. Weder die Quantität noch die Qualität des Stuhles konnte als Krankheitsursache angesprochen werden. Zeichen von konstitutioneller Anomalie konnten wir auch nicht beobachten, auch gegen Pflege und Ernährung konnten wir nichts einwenden. Und trotzdem nahmen diese Säuglinge ab, einzelne in gleichmäßigem Tempo, andere wiesen ab und zu geringe Zunahmen auf, aber dann stellte sich wieder ohne greifbaren Grund Gewichtsabnahme, ja Gewichtsstürze ein, die nicht nur die Gewichtszunahmen vernichteten, sondern die Gewichtskurve noch tiefer sinken ließen. Unwillkürlich fielen mir bei Betrachtung dieser Gewichtstabellen diejenigen Gewichtsreversionen ein, die wir bei Nahrungsstörungen beobachten können, bei welchen uns die Darreichung einer Heilnahrung eintretende Gewichtszunahme aufklärt, daß wir es eigentlich mit einem verdeckten Gewichtsstillstand, wenn nicht gar mit einem Gewichtsrückgang zu tun haben. Aber wie kann dies der Fall sein bei der „idealen" Frauenmilchernährung? Und ohne eine entdeckbare Verdauungsstörung?

Ich glaube, Licht in diese eben aufgeworfene Frage bringen zu können mit Hilfe der bei Stuhlanalysen beobachteten Reaktionen.

Mit der aktuellen Acidität des Säuglingsstuhlganges haben sich zu fast gleicher Zeit beschäftigt Eitel, Ylppö, Heller, Freudenberg und auch Verfasser dieser Abhandlung. Nach dem Erscheinen der betreffenden Artikel hatte es keinen Zweck, das Ergebnis meiner 53 Analysen zu veröffentlichen, da meine Resultate nichts Neues brachten. Doch will ich hier in der zweiten Tabelle auch diese Resultate angeben, aus denen ich die Bestätigung dessen ersehe, daß sich die Acidität der Stühle bei Frauenmilchernährung in ziemlich weiten Grenzen bewegt, von der „wahrnehmbar sauren", „neutralen" bis zur „schwach alkalischen" Reaktion.

Ein bemerkbarer Unterschied tritt aber ein bei der Konsistenzveränderung des Säuglingsstuhlganges bei Frauenmilchernährung. Die flüssiger beschaffenen Stühle sind saurer, die pastenartigen sind es weit weniger und nicht selten — besonders bei Obstipation finden wir solche, die neutral oder schwach alkalisch reagieren. Zu erwähnen sei, daß der pastenartige, aromatisch riechende goldgelbe Stuhl der Brustkinder meistens keine saure Reaktion aufweist. Daß wir dieser (als „ideal" bezeichneten) Stuhlform nur äußerst selten begegnen, darauf wies seit Moro und Feer neuerdings Heller hin. Im Anschluß daran knüpft Heller seine Beobachtung, daß bei den grünlichen und etwas weichen Stuhlgängen der Brustkinder dessen Acidität gewöhnlich $p_H = 5—5{,}5$ zu sein pflegt und bei bakterioskopischer Untersuchung nach Gram gut färbbare Bifidusflora erkennbar ist. Wogegen er durch abnorme Formen und schlechte Gramfärbung gekennzeichnete degenerierte Bifiduskulturen in jenen Stühlen beobachten konnte, bei deren aktueller Aciditätsbestimmung er schwachsaure und sogar alkalische Werte bekam: $p_H = 6—7{,}4$. Dies ist natürlich, wenn wir, nach den neueren Untersuchungen von Adam, uns vor Augen halten, daß der Ca-Seifenreichtum der kompakten Stühle eine ungünstige Wirkung auf die Bifidusflora ausübt. Heller bemerkt noch, daß die goldgelben breiigen Stühle der Brustkinder eher zu den Abnormen gehören und daß bei diesen Stühlen die schwach acide bzw. neutrale oder alkalische Reaktion als Ausdruck einer Verminderung der Gärfähigkeit der nicht ganz vollwertigen Bifidusflora anzusehen ist. Zweifellos gibt es Säuglinge, die bei gelben, pastenartigen Stühlen bei Frauenmilchernährung gut gedeihen, doch zeigen die Stühle größtenteils saure, wenngleich auch schwach saure Tendenz. Jedoch waren jene Brustkinder im Gewichtsstillstand oder nahmen nur wenig zu, welche bei der Stuhlanalyse größtenteils das Gegenteil dieser Reaktion aufwiesen. Mithin könnte ich behaupten, daß der saure, anderseits

der neutrale oder alkalische Stuhl der Brustkinder in den meisten Fällen gleichlaufend mit der guten oder nicht entsprechenden Entwicklung dieser Säuglinge ist.

Bei Brustkindern, welche nicht genügende Zunahmen aufwiesen und welche nicht die gewohnte saure Darmentleerung hatten, konnte man nicht die chemische Zusammensetzung der verabfolgten und in Frage stehenden Frauenmilch beschuldigen, denn mit derselben Frauenmilch zeigten andere Säuglinge ganz normale Zunahme. Eher könnte man geneigt sein, zu glauben, daß in der Verdauungsfolge, namentlich in den Verhältnissen der Sekretion Aphysiologisches bei diesen Säuglingen vor sich ging, die auf Frauenmilchernährung eine ungenügend oder gar nicht saure Darmentleerung hatten. Die gesteigerte Sekretion der Verdauungssäfte — die die Frauenmilchernährung für gewöhnlich nicht vom Organismus fordert — kann neutrale oder alkalische Darmreaktion verursachen, diese ist für die Bifidusflora nicht günstig, und so kommt die Darmflora der Ausnützung der Frauenmilch im Darme nicht zu Hilfe. Wir müssen einen gewissen konstitutionellen Fehler voraussetzen, wenn auf einen physiologischen Reiz die Drüsensekretion des Darmes nicht nach physiologischer Art funktioniert. Diese Annahme würde die Wirkung der „sauren Magermilch" so begründen, daß dessen Zufütterung das Nahrungsmilieu verändert und entweder den gegebenen Sekretionsverhältnissen eine leichter assimilierbare Nahrungsform bedeutet oder aber, daß sie die Sekretion für sich günstiger zu gestalten vermag. Dieses saure Medium wirkt reizend auf die Salzsäureabsonderung des Magens und fördert so auch schon die Pepsinverdauung. Diese Annahme wird dadurch gestützt, daß wir bei den Brustkindern mit alkalischer Stuhlreaktion mehrere Löffel von „saurer Magermilch" geben mußten, ja in einigen Fällen mußten wir ganz zu dieser Art von Kost übergehen, damit die Nahrung entsprechend ausgenützt würde und die Zunahme beginnen könnte. Durch Zufütterung von „saurer Magermilch" wurde die Reaktion des Darminhaltes nicht wesentlich beeinflußt. Die Reaktionsänderung ist nur so eine, wie wir sie auch bei Beibehaltung derselben Kostform beobachtet haben. Bei einer reinen „sauren Magermilch"-Ernährung kann man zuweilen noch höhere p_H-Werte erreichen als diejenigen der vorangegangenen Frauenmilchernährung waren, eine Beobachtung, die nur das bestätigt, daß die Säure, Neutralität oder Alkalescenz der Darmreaktion nicht mit den ihnen entsprechenden Reaktionen der Nahrung parallel geht. Ich habe es öfters versucht bei Säuglingen, welche als Beikost „saure Magermilch" bekamen,

einige Tage lang einfach nur Magermilch zu füttern. Bei dieser Nahrungsverschiebung war bloß in der Konzentration der H-Ionen ein Unterschied. Diese Änderung jedoch ergab einen Abfall in der Gewichtskurve, und wir sahen uns veranlaßt, zu der vorherigen Art der Zufütterung zurückzukehren. Ein Umstand, der auch dafür spricht, daß die Säuerung einen Einfluß auf die günstiger einsetzende Zunahme ausübt. Diese Gedanken gaben mir die Anregung, vor dem Stillen den Säuglingen einen oder zwei Löffel so schwache Säurelösungen zu reichen, deren H-Ionenkonzentration derjenigen der „sauren Magermilch" nahekam. Die Gewichtskurve stieg 10—15 g an, jedoch nur in den ersten 1—2 Tagen, und dann zeigten sich wieder die alten Verhältnisse. Nach diesen Experimenten und meinen Erwägungen ist anzunehmen, daß:

1. diejenigen Säuglinge, die bei Brusternährung in Gewichtsstillstand blieben, größtenteils neutral oder alkalisch reagierende Stühle entleerten, wie sie bei jener Ernährung aphysiologisch sind;

2. bei diesen Brustkindern nach Zufütterung von „saurer Magermilch" ein Gewichtsanstieg beginnt, und dieser Anstieg nicht erfolgt, wenn man bloß Magermilch oder ein saures Agens gibt;

3. nach Zufütterung von einer Menge „saurer Magermilch", welche schon zu Gewichtserhöhung führt, im Stuhle keine nennenswerte Reaktionsänderung nachzuweisen ist.

Tabelle III zeigt eine andere Gruppe unserer Nährversuche mit 21 Fällen. In diese Gruppe reihte ich jene Säuglinge ein, bei welchen schon manifeste Atrophie zu beobachten war, mithin waren diese Säuglinge schon älter. Mit Ausnahme von 3 Fällen hatten sie schon den 6. Monat überschritten. In dieser Gruppe nahm ich (unter Nr. 4—5) 2 Fälle von Atrophie auf, welche das Säuglingsalter schon überschritten hatten, jedoch wegen ihrer zurückgebliebenen Entwicklung noch hierher gereiht werden konnten. Was der veranlassende Grund der Atrophie in allen diesen 21 Fällen gewesen ist, konnten wir nicht in jedem Falle beurteilen, da die Anamnesen zumeist unzuverlässig, stellenweise ganz fehlend waren. Zweifellos konnten wir in den meisten Fällen feststellen, daß der Grund ungeeignete Ernährung und infolgedessen entstandene öftere akute ev. chronische Ernährungsstörung war. Die Fälle dieser Gruppe wiesen keine dünnflüssige Darmentleerung auf, zumeist war der Stuhl normal, pastenartig, bei einzelnen seifig, bei anderen obstipatös. Da diese Säuglinge vor Zufütterung von „saurer Magermilch" verschiedenartig ernährt waren, muß ich die Fälle einzeln, wenn auch nur kurz, erörtern.

Tabelle III. Ernährungserfolge mit saurer kohlenhydrat-

Fortlaufende Nr.	Versuchs-Protokoll-Nr.	Name	Alter bei der Aufnahme Monate	Gewicht bei der Aufnahme gr	Krankheit	Ernährungserfolge ohne saure kohlenhydratreiche Magermilch: Nahrung	Gewichtsansatz	In Tagen	Tagesdurchschnitt	Stuhl
1.	7.	V. K.	6	3800	Atrophie	F. M.	0	14	0	
2.	8.	K. L.	4	2800	,,	,, ,,	—100	35	—2,8	
3.	21.	A. I.	5	3600	,,	,, ,,	+120	13	+9,2	
4.	22.	L. R.	14	5600	,,	Vollmilch 2× Grieß 2× Suppe, Gemüse 1×	+ 70	10	+7	
5.	23.	K. B.	15	7100	,,		+ 75	14	+5,3	
6.	24.	B. M.	12	3800	,,		0	8	0	
7.	28.	P. S.	7	4950	Atrophie Rachitis	Malzsuppe 2× Grieß 2× Suppe, Gemüse 1×	0	28	0	
8.	31.	W. M.	9	5150	Lues cong. Atrophie		+200	28	+7,1	
9.	33.	K. B.	8	4400	,,		0	16	0	
10.	37.	K. J.	6	4750	,,		0	45	0	
11.	40.	B. Gy.	6	4500	,, Tuberkulose		—	0	30	0
12.	29.	N. J.	8	3350	Atrophie	—	—	—	—	—
13.	38.	Sz. F.	11	6750	,,	—	—	—	—	—
14.	42.	H. D.	8	4650	,,	—	—	—	—	—
15.	46.	E. R.	7	4200	,,	—	—	—	—	—
16.	47.	S. I.	9	5850	,,	—	—	—	—	—
17.	43.	S. L.	8	5200	Atrophie	—	—	—	—	—
18.	48.	L. M.	7	2800	,,	—	—	—	—	—
19.	53.	G. M.	5	1900	,,	—	—	—	—	—
20.	55.	M. L.	6	4150	Atrophie	F. M. 2× Grieß 2× Suppe 1×	+750	72	+10,4	
21.	66.	T. L.	$4^1/_2$	3300	,,	$^1/_2$ Milch 4× Suppe, Gemüse 1×	+100	16	+ 6,2	

reicher Magermilch bei atrophischen Säuglingen.

Ernährungserfolge bei Zufütterung saurer kohlenhydratreicher Magermilch					Ernährungserfolge bei ausschließlicher Ernährung mit saurer kohlenhydratreicher Magermilch					Bemerkungen
Nahrung	Gewichtsansatz	In Tagen	Tagesdurchschnitt	Stuhl	Nahrung	Gewichtsansatz	In Tagen	Tagesdurchschnitt	Stuhl	
F. M. S. Mm.	+ 320	24	+ 13,3	◐	S. Mm.	+ 500	24	+ 20 8	○	Letzte Tage bei Pneumonie Gewichtsschwankung. Exitus.
„ „	○	15	○	◐	„	+ 350	14	+ 25	○	
„ „	+ 740	57	+ 12,9	◐	—	—	—	—		
S. Mm. 2×	+ 2200	61	+ 36,6	□	—	—	—	—	—	
Grieß 2× Suppe, Gemüse 1×	+ 1900	70	+ 27,1	□	—	—	—	—	—	
	+ 1900	100	+ 19	◐	—	—	—	—	—	
S. Mm.	+ 750	27	+ 27,7	◐	—	—	—	—	—	
Grieß 2×	+ 300	20	+ 15	◐	—	—	—	—	—	
	+ 600	60	+ 10	◐	—	—	—	—	—	
Suppe, Gemüse 1×	+ 500	30	+ 16,6	◐	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	S. Mm.	+ 150	14	+ 10,1	○	
Suppe, Gemüse 1×	+ 800	50	+ 16	◐	—	—	—	—	—	
S. Mm. 3× Grieß 2×	+ 920	21	+ 20	◐	—	—	—	—	—	
S. Mm. 3× F. M. 2×	+ 1450	38	+ 38,1	◐	—	—	—	—	—	
S. Mm. 2× Grieß 2× Suppe, Gemüse 1×	+ 150	17	+ 8,8	◐	—	—	—	—	—	
	+ 400	17	+ 23,5	◐	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	S. Mm.	+ 980	15	+ 66,1	○	Bei Pneumonie 150 g Verlust in 8 Tagen. — Exitus.
—	—	—	—	—	„ „	+ 220	8	+ 27,5	○	Nach 8 Tagen Intoxikation. — Pneumonie. — Exitus.
—	—	—	—	—	„ „	○	14	○	○	
S. Mm. 2× Grieß 2× Suppe 1×	+ 1250	54	+ 23,1	◐	—	—	—	—	—	
S. Mm. 4× Suppe, Gemüse 1×	+ 550	16	+ 34,4	◐	—	—	—	—	—	

Nr. 1 zeigt uns einen atrophierten Säugling, der mit 6 Monaten 3800 g aufwies. Zuerst gestillt, dann zu früh und ziemlich unregelmäßig künstlich ernährt. Wir gaben dem Säugling, welcher zu Verstopfung neigte, zuerst Frauenmilch, aber da sich in 2 Wochen gar kein Erfolg einstellte, fütterten wir „saure Magermilch" zu. Wir hatten nun zweifellos Erfolg, wenn wir die tägliche Durchschnittszunahme von 13,3 g nehmen, die diesem Alter entspricht; doch wollten wir, da der Säugling so zurückgeblieben war, ein besseres Resultat erzielen, welches wir auch vollauf erreichten, als wir bei reiner „saurer Magermilch"-Ernährung in 24 Tagen ihn um $^1/_2$ kg schwerer zurückgeben konnten.

Fall 2 ist ein atrophierter Säugling von 4 Monaten und im Gewicht von 2800 g, dessen Vorgeschichte unaufklärlich war. Schon wegen seines Alters gaben wir ihm Frauenmilch, aber in einem Monat zeigte er gar keine Zunahme, im Gegenteil eine schwache, doch stetige Abnahme. So fütterten wir „saure Magermilch" zu, und es war in 2 Wochen Gewichtsstillstand, doch keine Zunahme zu bemerken. Da gaben wir pure „saure Magermilch", und mit einem täglichen Durchschnittsplus von 25 g fing die Zunahme an. Jedoch konnten wir ihn nicht weiter beobachten, da die damals herrschende Grippeepidemie auch dieses Leben nicht verschonte und er an Pneumonie starb.

Fall 3 braucht keine weitere Erklärung.

Die Fälle 4, 5, 6 behandeln 3 ältere (14, 15, 12 Monate alte) Kinder, die aber bloß 5600, 7100 bzw. 3800 g wogen. Sie zeigten den abgemagerten Typus der Kinder, die man in Kost gibt; Gesichter welk und blaß, verringerter Turgor, weicher großer Bauch. Probeweise gaben wir ihnen Vollmilch, Grieß, Suppe, Gemüse. Bei den beiden ersten zeitigte die ordentliche und regelmäßig verabfolgte Kost einen Erfolg, indem die Kinder täglich 7 und 5,3 g zunahmen, jedoch nach Verlauf von 2 Wochen gaben wir ihnen statt der beiden Vollmilchmahlzeiten „saure Magermilch", beließen aber zweimal Grieß und einmal Suppe und Gemüse. Bei Fall 6 konnten wir bei oben beschriebener Kostverordnung gar keine Zunahme erzielen, so versuchten wir nach 8 Tagen ebenfalls die Darreichung von „saurer Magermilch" statt der Vollmilch. Der Erfolg war bei allen dreien ein augenfälliger und um so wertvoller, da er das Endresultat einer durch 2—$2^1/_2$ resp. $3^1/_4$ Monate durchgeführten Beobachtung war. Die Durchschnittszunahme von 36,6, 27,1, 19 g pro Tag ist in diesem Alter ein Erfolg, wie es nicht nur atrophierte, sondern auch gesunde, überentwickelte Säuglinge kaum aufweisen.

Die Fälle 7—11, welche ich in der 3. Gruppe der II. Tabelle bringe, sind auch atrophierte Säuglinge, bei welchen wir durch zweimal Darreichung von Malzsuppe die Gewichtszunahme fördern wollten. Nur Fall 8 zeitigte einigen Erfolg, die anderen nicht. Nun stellte ich meine Nährversuche so an, daß ich nur statt der beiden Malzsuppenmahlzeiten „saure Magermilch" geben ließ, die übrigen Portionen der Tagesernährung blieben wie sie waren. Der Versuch gelang in allen 4 Fällen. Nicht nur Fall 8, der schon auf Malzsuppe mit Zunahme reagierte und nun mit doppelt so hohen täglichen Gewichtserhöhungen antwortete, sondern auch die anderen, bei denen wir von Malzsuppe keinen Erfolg verzeichnen konnten, zeigten jetzt mächtige Gewichtsanstiege. Die im dritten Viertel des Säuglingsjahres erreichten 27,7 (Nr. 7), 10 (Nr. 9) und 16,6 g (Nr. 10) täglichen Durchschnittszunahmen entsprechen nicht nur der —

in diesem Zeitabschnitte — normalen Zunahmen, sondern zeigen in 2 von diesen Fällen eine beträchtliche Erhöhung. Im Falle 11 ließ ich versuchshalber sämtliche Mahlzeiten der Ernährungsweise (unter welchem Regime keine Zunahme eintrat) durch „saure Magermilch" ersetzen; auch hier begann ein Gewichtsanstieg, welchen wir jedoch nur 2 Wochen verfolgen konnten, da ihn dann seine Mutter aufs Land brachte.

Die Fälle 12—16 umschließen 5 Säuglinge der 4. Gruppe, die gleich nach ihrer Aufnahme ins Institut „saure Magermilch" als Beikost erhielten. Da diese atrophierten Säuglinge schon älter waren, ernährten wir Nr. 12, 15, 16 so, wie es uns unsere Erfahrungen aus der vorangegangenen Gruppe lehrten: 2 mal „saure Magermilch", 1 mal Suppe-Gemüse, 2 mal Grieß. Der Erfolg entsprach unseren Erwartungen, besonders bei Fall 16. Bei 2 gaben wir 3 mal „saure Magermilch", und die bleibenden 2 Mahlzeiten wurden im Fall 13 mit Milchgrieß, im Fall 14 mit Frauenmilch ersetzt. Der Erfolg war 20 g + pro Tag im Alter von 11 Monaten, resp. ein Plus von 38,1 g im Alter von 8 Monaten.

Die erfolgreiche Anwendung der „sauren Magermilch" bestätigen auch die 3 atrophierten Säuglinge der 5. Gruppe Nr. 17, 18 und 19, denen ich zugleich und für alle Mahlzeiten „saure Magermilch" verordnete. Während ich zu meiner größten Überraschung bei Nr. 19 gar keinen Erfolg davon sah, setzte bei Nr. 17 und 18, aber vornehmlich bei ersterem, ein ganz außerordentlicher Gewichtsanstieg ein. Leider konnte ich sie nur kurze Zeit beobachten, da sie der Grippeepidemie zum Opfer fielen. Jedoch muß ich hierzu ein wertvolles Resultat anführen, und zwar, daß die Gewichtsabnahme im Anschluß an diese schwere infektiöse Krankheit keine katastrophale war; es war kein Gewichtssturz; ein Erfolg, der wiederum beweist, daß die kohlenhydratreiche und salzreiche sauere Magermilch solide Zunahme bedeutete und keine labile, wie man dies nach den beiden oben angegebenen Eigenschaften annehmen könnte.

Nr. 20, ein 6 Monat alter atrophierter Säugling. Es wurde, seinem Alter entsprechend, 2 Monate hindurch Frauenmilch, Grieß-Gemüse-Suppe-Kost gegeben, und wir erzielten damit eine sehr mäßige Zunahme. Mit 8 Monaten wurden die 2 weggelassenen Frauenmilchmahlzeiten durch „saure Magermilch" ersetzt, und der Erfolg, der sich 2 Monate hindurch verfolgen ließ, war eine Durchschnittszunahme von 23 g pro Tag, ein Erfolg, der bei weitem die Zunahme überflügelte, die mit anderen Kostformen zu verzeichnen war.

Nr. 21 zeigt den letzten Fall aus der Tabelle II. Der Säugling erhielt außer Suppe und Gemüse täglich 4 mal $^2/_3$ Milch, die ich mit „saurer Magermilch" vertauschte. Beide Kostdarreichungen wurden gleichlange Zeit fortgesetzt und während der ersten $^2/_3$ Milchmischung eine Durchschnittszunahme von 6,2 g folgte, konnten wir bei Darreichung von „saurer Magermilch" eine solche von 34,4 g pro Tag verzeichnen.

Bei Milchnährschäden und Mehlnährschäden versuchte ich auch die Darreichung saurer Magermilch. Bei reinen Milchnährschäden haben wir in der Kellerschen Malzsuppe ein so hervorragendes therapeutisches Nahrungsmittel in Händen, daß es ganz überflüssig scheint, andere Mittel zu erproben. Doch sahen wir Fälle, wo Milchnährschäden mit Mehlnährschäden sich kombinierten

und bei denen die positive Malzsuppenreaktion ausblieb. Die saure Magermilchfütterung führte in diesen Mischfällen zu gleich guten Resultaten, wie es bei ausgesprochenen Mehlnährschäden zu beobachten war. Während bei Milchnährschäden ein Erfolg der fettarmen Nahrung nicht überraschend ist, mag es eigentümlich anmuten, daß wir bei Milchnährschäden eine mehlige Nahrung erfolgreich verabfolgen könnten. Jedoch ist nicht der Säugling gegen Mehl intolerant, sondern die Nahrung war unzweckmäßig zusammengestellt, in welcher er zuvor das Mehl bekam. Und wenn es nicht ein Bestandteil der Nahrung, sondern das gegenseitige Verhältnis der Nahrungsbestandteile ist, die zu einer Ernährungsstörung führt, ist schon ein Erfolg zu erhoffen, wenn man eine Veränderung im Verhältnis der einzelnen Bestandteile der Nahrung herbeiführt, auch wenn die Nahrung denselben Bestandteil enthält, dessen durch unrichtige Korrelation verursachtes Übergewicht die in Frage stehende Ernährungsstörung ausgelöst hat. Diese Supposition scheint die erfolgreiche Anwendung der „sauren Magermilch" zu stützen.

Ich pflege die „saure Magermilch" wegen ihrer Fettarmut auch bei der exsudativen Diathese ausgiebig zu gebrauchen. Ich enthalte mich, in diesen Fällen einen Vergleich zwischen der holländischen Buttermilch oder anderer Magermilch zu ziehen, da ich die Verringerung der exsudativen Symptome eben in ihrer Fettarmut finde, die man auch durch Darreichung anderer Nahrungsmittel erreichen kann. Ich gebe bei der exsudativen Diathese mit Vorliebe „saure Magermilch" wegen ihrer einfachen Herstellungsart und wegen ihres angenehmen Geschmackes.

Gegenüber der „holländischen Buttermilch" empfehle ich die Anwendung „saurer Magermilch" bei akuten Ernährungsstörungen nicht und sehe auch bei diesen keinen Grund zu ihrer Darreichung. In solchem Zustand weist der Magen des Säuglings Hyperacidität auf (Hainiss, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21); so hätte die Säurezufuhr auch keinen Zweck.

Bei Fütterung der „sauren Magermilch" in geeigneten Fällen habe ich nie eine schädliche Wirkung beobachten können. Das Quantum ließ ich stets in der entsprechenden Dosis der nötigen Calorienmenge reichen. Wie aus den publizierten Fällen ersichtlich ist, wurde die Darreichung von „saurer Magermilch" fast durchweg von ausgezeichneten Gewichtszunahmen begleitet, eine Zunahme, die nicht als lose Wasserretention, verursacht durch den Salz- und Kohlenhydratreichtum dieser Nahrung angesehen werden kann.

Öfter kamen solche Fälle vor, daß jede dargereichte Nahrung versagte, und der hoffnungslos gewordene Fall wurde nur nach Verabfolgung von „saurer Magermilch" günstig beeinflußt. Die gute Wirkung wird außer dem Kohlenhydratreichtum und der Fettarmut noch mit dem Säuregehalt begründet. Der Kohlenhydratreichtum ist im Medium der „sauren Magermilch" nicht gefährlich, da der eingeführte Rohrzucker neben Bildung von (H)-Ionen invertiert wird und nicht gärt. Ich konnte die Ausbildung von Fett und Kohlenhydratinsuffizienz, wie sie Glaesner (Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1953) bei Darreichung von wenig saurer und zu fettreicher „holländischen Buttermilch" beobachtet hat, nicht konstatieren und kann auch demzufolge die Begründung Glaesners nicht annehmen, der für die schlechten Erfolge der Darreichung von „holländischer Buttermilch" in einzelnen Fällen ihren zu großen Fettgehalt (1,2—2%) und ihren zu schwachen Säuregehalt verantwortlich macht. Diese durch Glaesner beanstandeten und nicht gesetzmäßigen Eigenschaften der „holländischen Buttermilch" bringen diese viel näher zu der „sauren Magermilch", mit der ich so vorzügliche Erfolge erreichte.

Der Stuhl wird bei Zufütterung von „saurer Magermilch" hell, gelbgrau und voluminös (in den Tabellen mit ⓘ bezeichnet), dessen Charakter prägnanter ist, wenn wir bloß diese Nahrung gaben (mit ○ bezeichnet).

Zusammenfassend erachte ich die Darreichung von „saurer Magermilch" als angezeigt:

1. bei Säuglingen, die trotz Frauenmilchernährung keine oder nur geringe Gewichtszunahme zeigen und keine Zeichen von Dyspepsie aufweisen. Hier gebe man als Milieuwechsel in arzneilicher Dosierung vor den Mahlzeiten;

2. bei Brustkindern, die, trotzdem sie keine Zeichen akuter Darmstörung zeigen, doch in Gewichtsabnahme begriffen sind. Gebe man es in der oben bezeichneten Dosierung als Beikost und bei etwaiger Erfolglosigkeit oder bei hoffnungsloser und sichtbar unbegründeter Abnahme bloß „saure Magermilch"-Nahrung;

3. bei Milchnährschäden, wenn die Verabfolgung von Malzsuppe ohne Erfolg bleibt und wir es wahrscheinlich mit kombinierten Milch- und Mehlnährschäden zu tun haben;

4. bei Mehlnährschäden;

5. bei exsudativen Symptomen;

6. als einen Komponenten bei „allaitement mixte", hauptsächlich aber

7. bei atrophierten Säuglingen, denen die folgende Zusammenstellung 2 mal Grießbrei in „saurer Magermilch" gekocht, 2 mal „saure Magermilch" und 1 mal Suppe und Gemüse am besten zusagt.

Literaturverzeichnis.

Eitel, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 16.
Ylppö, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 14.
Heller, Münch. med. Wochenschr., 1921, S. 1118.
Adam, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31.
Hainiss, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21.
Glaesner, Münch. med. Wochenschr., 1906, S. 1953.

Ergänzende Berichtigung.

Dr. Kurt Ochsenius-Chemnitz.

In einer Reihe von Arbeiten wird zwischen der Münch. med. Wochenschrift Nr. 34, 1919, von mir zuerst angegebenen Kombination von Buttermehlnahrung und Buttermilch und der von Niemann und Foth, Jahrb. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 93, empfohlenen Methode ein grundlegender Unterschied gemacht. Dieser Irrtum kommt dadurch zustande, daß ich es unterließ, darauf hinzuweisen, daß ich die auf ein Drittel des Volumens eingedickte Vilbeler Buttermilch der Milchwerke Töpfer in Böhlen bei Rötha i. Sa. (sog. B. M. A. nach Rietschel) verwendete. Diese Milchkonserve muß bekanntlich mit zwei Teilen Wasser verdünnt werden, um eine gebrauchsfertige Buttermilch zu erhalten.

Da es nun für die Mutter einfacher und erziehlicher ist, nicht erst die Buttermilch mit Wasser zu verdünnen und dann die Mehlschwitze einzurühren, ließ ich der Verdünnungsflüssigkeit die Mehlschwitze zusetzen und diese Mischung zu der eingedickten Buttermilch hinzufügen. Daraus resultierte logischerweise nun die gebrauchsfertige Buttermilch + Mehlschwitze ohne Wasserzusatz.

Ich unterließ es in meinem Aufsatz darauf hinzuweisen, daß es sich um die eingedickte Vilbel-Buttermilch handelte, da es mir als Selbstverständlichkeit erschien, daß diese — und nur diese — in der Privatpraxis verwendet würde. So konnten allerdings Niemann und Foth, die befremdlicherweise meinen Aufsatz überhaupt nicht erwähnten, die gleiche Mischung nochmals neu erfinden.

Da auch in der neuen Auflage des Handbuches von Czerny-Keller S. 168 diese Auffassung wiederkehrt, halte ich es an der Zeit, diesen Irrtum zu rektifizieren. Auch sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß die Kombination Buttermilch-Buttermehlnahrung, wie ich schrieb: „vor allem bei solchen Kindern, die Kuhmilch nur in geringer Konzentration vertrugen", ihr Indikationsgebiet findet; denn schon aus wirtschaftlichen Gründen wird man versuchen, sobald als angängig, wieder zur Kuhmilch zurückzukehren. So entstand, wie anfangs auch erwähnt, auch aus erziehlichen Gründen die Vorschrift, die Mehlschwitze nicht in die mit 2 Teilen Wasser zu einer gebrauchsfertigen Buttermilch zu verwandelnden Milchkonserven hineinzurühren, sondern in den zur Verdünnung notwendigen Wasserzusatz.

Referate.

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

van Lookeren Campagne. *Über Rattenbißkrankheit.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, II, S. 1892.)

Beschreibung eines Falles, wahrgenommen in der Leidenschen Kinderklinik, bei einem 4jährigen Knaben, einen Monat nach dem Bisse an einem der Finger, unter Behandlung gekommen mit Klagen über Apathie und mit über die ganze Haut verbreiteten schwachrosa Flecken. Allmählich entstanden periodisch auftretende Fieberanfälle, wobei der betreffende Finger, unter blauer Hautverfärbung, aufschwoll, und die Bißnarben deutlicher hervortraten. Es gelang, nur während den Fieberanfällen, die Spirochäten von Futaki im Blute von weißen Mäusen zu konstatieren, die mit dem Citratblute des fiebernden Kindes eingespritzt waren. Im Fieberanfalle zeigte das Blutbild des Kindes eine polynucleäre Leukocytose, während in der fieberfreien Periode Eosinophilie bestand. Bei einem Affen, welcher mit 1 ccm Blut von einer Maus, die mit Citratblut des Kindes infiziert war, eingespritzt wurde, traten nach 4tägiger Inkubation Fieberanfälle auf, welche gewöhnlich nicht länger als einen Tag dauerten und von Schwellung der regionären Lymphdrüsen begleitet waren. Die Behandlung des Kindes bestand in der intravenösen Einspritzung, jedesmal von 150 mg Neosalvarsan. Nach 5 Injektionen völlige Heilung. Graanboom.

Tuberkulose.

Cunningham, A. R. und **Ratcliffe, A. R.** (Boston). *Die tuberkulöse Infektion der Kindheit.* (Boston Med. and Surg. Journ. **187**, Nr. 20.)

Seit Juli 1921 wurden in Boston bei 1200 Kindern Tuberkulinproben angestellt. Leider gibt es keine Methode das Tuberkulin zu standardisieren; die Wirksamkeit eines Präparates kann daher nur durch Versuch bei einer Anzahl als positiv bekannter Personen erprobt werden und scheint in der Hauptsache davon abzuhängen, daß man sich ausgewachsener Kulturen bedient. Die hier in Frage stehenden Kinder wurden nach Pirquet und nach Mantoux

geimpft. Für die Intracutanreaktion kam 1 mg in der Verdünnung 1 : 250 zur Anwendung, weil dabei der Prozentsatz an positiven Ergebnissen am höchsten ist, ohne daß Schädigungen der Haut entstehen. Ein Vergleich der aus verschiedenen Quellen stammenden Tuberkulinpräparate ergab ihre Ungleichwertigkeit. Bei einer kleineren Gruppe von Kindern wurde dem Zusammenhang zwischen positiver Tuberkulinreaktion und der Drüsenvergrößerung nachgeforscht. Von 165 Kindern reagierten 88 positiv; die Drüsenbefunde bei denselben wurden den 77 negativen Kindern gegenübergestellt. Bezüglich der vorderen Cervicaldrüsen zeigte sich, daß die Größenzunahme derselben von dem Ausfall der Reaktion nahezu unabhängig war. Von den 88 positiven Kindern wies ein Drittel Cubitaldrüsen auf, fast den gleichen Prozentsatz lieferten die negativen. Bezüglich der Bronchialdrüsen wurde dem D'Espineschen Zeichen der größte Wert beigemessen, und zwar blieb die Beurteilung desselben in einer Hand, um individuelle Abweichungen auszuschließen. Bei den positiven Kindern hatten die Hälfte einen positiven D'Espine, wogegen bei den negativen nur in einem Drittel der Fälle D'Espine positiv ausfiel. Dies scheint ein weiterer Beweis für die diagnostische Bedeutung des D'Espineschen Zeichens zu sein. Held (Berlin).

Ghon und **Wertheimer** (Prag). *Zur primären extrapulmonalen Infektion bei der Kindertuberkulose.* (Med. Klinik 1923, Nr. 1, S. 26.)

Noch nicht 3% der Fälle von Kindertuberkulose weisen auf einen extrapulmonalen Eintrittsmodus der Tuberkulose hin. Mitteilung zweier Fälle, von denen der eine mit Sicherheit auf den Darm als Eintrittspforte schließen läßt (nur die diesem Darmteil zugehörenden Lymphdrüsen wiesen Verkalkung und fibröse Lymphadenitis auf), während die Eintrittspforte im anderen Falle zweifelhaft bleibt, da hier die regionären Lymphdrüsen sowohl des in Frage kommenden Darmabschnittes wie die des Lungenteils gleich weit vorgeschrittene Verkalkung zeigen. Rosenbaum.

Barchetti, K. *Beitrag zur Statistik der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter.* (Wien. klin. Wochenschr. Nr. 40, Okt. 1922, S. 792.)

Untersuchungen mit der kombinierten Hamburgerschen Methodik (cutan oder percutan, wenn negativ subcutan bis 1 mg Tuberkulin) am Material der Grazer Kinderklinik ergaben ein Ansteigen der latenten Tuberkulose von 6% (2. Lebensjahr) bis 58,4% (14. Lebensjahr). Die Grazer Kurve verläuft demnach flacher als die Wiener, bis 94% ansteigende Kurve, was auf die in Graz geringere Infektionsmöglichkeit bezogen wird; die Tuberkulosemortalität, welche als Maßstab der offenen Phthise dienen darf, ist in Wien um mehr als die Hälfte größer als in Graz. Reuß (Wien).

Tobias, G. *Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion.* (Klin. Wochenschr. **1**, 1922, Nr. 52, S. 2571.)

Hinweis auf die vom Verfasser in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren beobachtete Tatsache, daß die bei allergischen Individuen durch Tuberkulin hervorgerufenen Reaktionen sich hinsichtlich ihres klinischen Verlaufs und ihres makroskopischen Bildes häufig nur graduell, aber nicht grundsätzlich unterscheiden; es handelt sich in beiden Fällen um Reizstoffe im Sinne Selters; auch am Auge sind die zu beobachtenden Herdreaktionen durchaus gleichartig. Verfasser erblickt in diesem gleichartigen Verhalten den Beweis, daß es sich auch beim Tuberkulin um eine Eiweißreaktion handelt; jedoch ist neben dieser gewissermaßen unspezifischen Proteinkomponente bei der Anwendung des Tuberkulins auch noch mit einer spezifischen toxischen Teilwirkung zu rechnen, wie unter anderem auch aus der geringeren Intensität und größeren Flüchtigkeit der Parallelreaktionen mit unspezifischen Substanzen gegenüber den Tuberkulinreaktionen hervorzugehen scheint.
Wolff (Hamburg).

Mensi, E. *Der gegenwärtige Stand der Tuberkulinreaktion im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enfants 26, S. 65—70.)

Bericht über 3000 Tuberkulinreaktionen. Intrakutanreaktionen (885 Fälle) bei 34% erfolgreich, Cutanreaktionen (629 Fälle) bei 26,39%. Unter 629 Fällen ergab sich nur 27 mal ein verschiedener Ausfall bei Verwendung von humanem bzw. bovinem Tuberkulin. Im 12. Lebensjahr betrug die Häufigkeit der Tuberkulinreaktion 72%. Das Behringsche Tuberkulin erwies sich dem Belfantischen und Pasteurschen an Empfindlichkeit überlegen. Die Wildbolzsche Probe fiel im allgemeinen gleichsinnig mit der Intracutanprobe aus, ist aber weniger empfindlich. Zur Unterscheidung von ruhender und fortschreitender Tuberkulose ist das Wildbolzsche Verfahren nicht brauchbar. Im Winter ist entsprechend den Angaben Hamburgers die Cutanreaktion mit 39% der Fälle gegen 32% in der warmen Jahreszeit häufiger. Von 47 Fällen tuberkulöser Meningitis gaben 24 oder 53% noch Tuberkulinreaktion. Die mit der Cerebrospinalflüssigkeit von Kranken mit tuberkulöser Meningitis ausgeführte Tuberkulinreaktion erwies sich als unzuverlässig. Aus dem Ausfall der über verschiedenen Körperstellen ausgeführten Tuberkulinreaktion lassen sich Schlüsse auf den Sitz der Erkrankung nicht ableiten.
H. Vogt.

Rokay, Z. von. *Suspensionsstabilität des Blutes bei der Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder.* (Klin. Wochenschr. **1**, 1922, Nr. 46.)

Auf Grund seiner Untersuchungen der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei der Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder

nach der Methode von Westergren, kommt Verfasser zu dem Ergebnis, daß die Suspensionsstabilität des Blutes bei aktiven Fällen, auch bei Fieberlosigkeit, deutlich herabgesetzt ist. Werte über 13 mm sprechen für einen aktiven Prozeß. Die Ausdehnung des Prozesses dagegen übt keinen Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit aus. Auch kann auf Grund normaler Werte das Bestehen einer tuberkulösen Erkrankung der Bronchialdrüsen nicht ausgeschlossen werden.

Wolff (Hamburg).

de Lange, Cornelia. *Über die Diagnose der Lungentuberkulose beim Kinde.* (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, I, S. 1768.)

Beschreibung verschiedener Fälle von paratuberkulösen ausgebreiteten Lungeninfiltrationen. Bei 3 Kindern, im Alter von resp. 3, 3 und 9 Jahren, bestand massive Dämpfung mit abgeschwächtem bronchialen Atmen, ohne Ronchi, in den rechten Oberlappen. Obwohl bei dem einen dieser 3 Kinder chirurgische Tuberkulose vorhanden war, trat doch bei allen dreien völlige Heilung ein, so daß die anfänglich als Tuberkulose aufgestellte Diagnose sich als fälschlich erwies. Auch nach Tussis kommt es öfters vor, daß Infiltrate fälschlich auf Tuberkulose zurückgeführt werden. Verfasserin weist mit Nachdruck auf die Tatsache hin, daß bei einem Kinde, das Erscheinungen von tuberkulöser Infektion bietet, z. B. durch positiven v. Pirquet, chirurgische Tuberkulose usw., und dann an einer Lungenaffektion erkrankt, diese dann nicht immer spezifischer Natur zu sein braucht. Dieser Fehler veranlaßt, daß sehr oft Kinder irrtümlich den Sanatorien überwiesen werden. In diesem Zusammenhang wird noch Langsteins Befund erwähnt, der in derartigen Fällen einen kleinen spezifischen Herd, umgeben durch eine nicht tuberkulöse ausgebreitete Lungeninfiltration konstatierte. Diese epi- oder paratuberkulösen Infiltrate erscheinen im Röntgenbild als dunkle Schatten, die sich durch ihre Intensität und gleichmäßige Gestaltung von den echten tuberkulösen Schatten unterscheiden. Cornelia de Lange konstatiert also: 1. Die Diagnose Tuberkulose wird beim Kinde eher zu viel als zu wenig gestellt; 2. das Umgekehrte sei der Fall im Säuglingsalter; 3. bei jungen Kindern sind ausgedehnte Infiltrate, wenn sie lange stationär bleiben oder allmählich und langsam verschwinden, nicht von tuberkulöser Natur; 4. bei dem Säugling verläuft die Tuberkulose fast stets letal. Graanboom.

Krogsgaard, H. R. *Appendicitisähnliche Mesenterialdrüsentuberkulose bei Kindern.* (Ugeskrift for Laeger, 16. Nov. 1922, Nr. 46.)

Mesenterialdrüsentuberkulose kann bei Kindern sowohl die akute als die chronische Form von Appendicitis ähnlich sein. Der Verf. berichtet über 7 Fällen, die Appendicitis simulierten und operiert wurden. Gleich für die beiden Krankheiten sind die rechtsseitige

Lokalisation, die rezidivierenden Anfälle, das Fieber und die dyspeptischen Symptome. Bei der Differentialdiagnose leisten die Röntgenphotographie und die v. Pirquetsche Reaktion gute Hilfe.
Poal Hertz (Kopenhagen).

Strina, Francesco. *Einige Tuberkulosefälle des ersten Lebensjahres.* (La Clinica Pediatrica **4**, Heft 9.)

Verfasser teilt 4 Fälle aus seiner Beobachtung mit. Bei zweien konnte man mit Sicherheit nachweisen, daß der Prozeß, der sich auf dem Respirationswege ausgebreitet hatte, den ganzen respiratorischen Apparat ergriffen hatte. Bei den beiden anderen steht die Verbreitung auf dem Blutwege fest, doch gelang es nicht, den primären Herd mit Sicherheit festzustellen; bei dem einen allerdings bestand die Wahrscheinlichkeit, daß der Verdauungstrakt die Eingangspforte gebildet hatte, was auf einen toxischen Ursprung schließen ließe. Das, was sich aus allen Beobachtungen ableiten läßt, ist 1. die Schwierigkeit, sich, wenn es sich um Säuglinge handelt, gegen die Möglichkeit einer Infektion, die auf verschiedene Weise in den Körper eindringen kann, zu schützen; 2. die Schwierigkeit einer frühzeitigen Diagnosenstellung; 3. die Schwierigkeit einer geeigneten Therapie, die wirksam die stattgehabte Infektion bekämpft. Zwei der beschriebenen Fälle zeigen die Vorzeitigkeit einer akzidentellen Infektion, die eine gewisse Zeit lang latent bleibt, dann aber rapide fortschreitet, um dann tödlich zu enden.
Held (Berlin).

Schippers und **de Vries Robles.** *Über den Wert der Reaktion von Wildbolz.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, I, S. 1868.)

69 mal wurde die Wildbolzsche Reaktion, zur Feststellung eines aktiven tuberkulösen Prozesses geprüft, mit der von van Bergen vorgeschlagenen Änderung. Es ergab sich, daß die Beurteilung des Ausschlags der Reaktion öfters sehr schwierig ist. Für diese Beurteilung ist zu beachten, daß das Infiltrat, das nach der Einspritzung entstehen soll, in der Regel besser durch Tasten als durch Sehen zu konstatieren ist. Zugleich mit der WaR. wurde die Reaktion von Mantoux angewandt. Beide gaben in der Regel dasselbe Resultat. Die weitere Untersuchung nach der Aktivität oder die Latenz der Tuberkulose ließ jedoch erkennen, daß die WaR. sehr oft bei inaktiver Tuberkulose positiv, und umgekehrt bei aktiver Tuberkulose negativ war. Verff. schließen, daß die Wildbolzsche Reaktion in ihrer heutigen Form außerstande ist, mit Sicherheit die Existenz eines aktiven tuberkulösen Prozesses nachzuweisen. Auch bei der durch Lanz und später durch Capulii vorgeschlagenen Änderung der Reaktion, durch welche die traumatische Reaktion der im Harne vorhandenen Salze eliminiert wird, blieben die Resultate dieselbe.
Graanboom.

Enklaar. *Die Reaktion von Wildbolz.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, I, S. 1876.)

Bei 5 verschiedenen Gruppen wurde die Wildbolzsche zugleich mit der v. Pirquetschen Reaktion angewandt. Diese Gruppen waren: 1. Tuberkulosis Pulmonum mit Tuberkelbacillen im Sputum und positive v. Pirquetsche Reaktion; 2. Tuberkulosis Pulmonum mit Bacillen im Sputum und negativer v. Pirquet; 3. klinisch sichergestellte aktive Tuberkulosis Pulmonum ohne Bacillen und negativer v. Pirquet; 4. positiver v. Pirquet ohne aktive Tuberkulose und 5. negativer v. Pirquet ohne Tuberkulose. Die letzte Gruppe umfaßte 4 Personen, wobei 1 Fall von positiver Wildbolz zu konstatieren war. Im Ganzen wurde die Reaktion bei 26 klinisch operierten Fällen angewandt. Enklaar schließt: starke positive Wildbolzreaktion deutet auf aktive Tuberkulose hin. Eine negative Reaktion bei positiver v. Pirquet spricht gegen aktive Tuberkulose. Eine schwach-positive Reaktion ist für die Diagnose wertlos.

Graanboom.

Clifford, Randall (Boston). *Das Präventorium und seine Beziehung zur Kindheitstuberkulose.* (Boston med. and surg. journ. **188**, Nr. 3.)

Wir sind nicht in der Lage, die vielen Faktoren zu bestimmen, die veranlassen, daß aus einer latenten Tuberkulose bei einem bestimmten Kinde im späteren Leben eine aktive Erkrankung wird. Wir wissen jedoch, daß die besten Heilerfolge dort zu verzeichnen sind, wo die Krankheit im frühesten Stadium erkannt wurde. Die Diagnose stützt sich auf folgende Punkte: positive Hauptprobe, nachweisliche Infektionsquelle, konstitutionelle Anzeichen, Gewichtsabnahme oder mangelnde Zunahme, Mattigkeit, Fieber, Pulsbeschleunigung, röntgenologischer Nachweis von Bronchialdrüsen. Ein Präventorium ist weder ein Hospital noch ein Sanatorium für Kinder, die bereits tuberkulös erkrankt sind. Es ist für solche bestimmt, die den Anschein einer tuberkulösen Infektion erwecken oder durch ihre Umgebung äußerst gefährdet erscheinen. Indem wir die Widerstandskraft des Kindes durch geeignete Ernährung, Ruhe und Hygiene in einer höchst kritischen Zeit seines Lebens stärken, geben wir ihm die Möglichkeit, der Infektion wirksam zu begegnen. Die Aufgabe des Präventoriums ist mit der Entlassung des Kindes nicht abgeschlossen. Es bleibt in Beobachtung und muß in Abständen kontrolliert werden. Noch weiß niemand, wie lange ein Kind, das Zeichen einer tuberkulösen Infektion trägt, braucht, um eine ausreichende Immunität zu erwerben. Erst wenn der erlangte gute Gesundheitszustand sich mehr als ein Jahr gehalten hat, sind wir zu der Annahme berechtigt, daß es vor Rückfällen sicher ist.

Held (Berlin).

de Quervain, E. *Röntgenbild und therapeutische Indikation bei Knochen- und Gelenktuberkulose.* (Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 42.)

Die Indikationsstellung bei Knochen- und Gelenktuberkulose ist ein kompliziertes Problem, in welchem das Alter und die Psychologie des Pat. und soziale Momente oft eine ebenso große Rolle spielen, wie der klinische Befund. Auch in diesem Befunde ist das Röntgenbild nur einer der Faktoren, allerdings ein sehr wichtiger. Über die Bewertung der Röntgenbefunde lassen sich folgende Leitsätze aufstellen: 1. Diffuse Osteoporose weist beim Fehlen primärer tropho-neurotischer Störungen auf eine organische Störung des betr. Skelettabschnittes hin, also u. a. auf Tuberkulose, auch wenn andere Knochenveränderungen fehlen. 2. Sind Knochendefekte vorhanden, so läßt unscharfe Begrenzung derselben und Verwaschung der Knochenstruktur einen frischen, bzw. noch im Fortschreiten begriffenen Prozeß annehmen, osteosklerotische Zone um den Herd, Abglättung der Defekte, Wiedereintreten der Knochenstruktur einen alten, in Heilung begriffenen Prozeß. 3. Bei tuberkulösen Prozessen spielt die periostale Knochenneubildung eine sehr geringe Rolle. Verf. bespricht sodann die röntgenologische Deutung der Extremitätengelenke, der Wirbelsäule und der Rippen und kommt zu dem Ergebnis, daß das Röntgenbild zwar ein wichtiges Element zur feineren Diagnostik der Knochen- und Gelenktuberkulose darstellt, daß es aber als solches für die Indikationsstellung nur ausnahmsweise ausschlaggebend ist, da für die therapeutische Entschließung noch andere Momente in Betracht kommen, als nur die anatomische Diagnose der lokalen Erkrankung. Auch bei der Weiterverfolgung eines Falles während der Behandlung ist das Röntgenbild nicht allein bestimmend, sondern es kommen auch hier stets die übrigen klinischen Erscheinungen in Betracht. Das Röntgenbild gewinnt seinen vollen Wert erst in der Verwendung mit den anderen medizinischen und außermedizinischen Momenten. Held (Berlin).

Corica, A. (Päd. Klin. Palermo.) *Roentgenterapia nelle lesioni tubercolari in rapporto alla elioterapia.* (Röntgentherapie und Heliotherapie bei tuberkulösen Erkrankungen.) (La Pediatria **81**, 1923, S. 247.)

Die durch Besonnung erzielten Erfolge waren bei Hauttuberkulose gleich Null, ebenso bei offener Drüsentuberkulose; beginnende Drüsentuberkulose und offene Knochen- und Gelenktuberkulose wurde hie und da günstig beeinflußt; Pleuritis und Peritonitis tbc. reagierten sehr günstig. Dagegen wirkten Röntgenstrahlen auf Hauttuberkulose sehr gut, brachten beginnende Lymphdrüsenschwellungen zum Rückgang, weiter fortgeschrittene zur Vernarbung, ebenso fistelnde Knochenprozesse. Nach der Technik von Schmidt wurden oberflächliche Läsionen mit halbweichen, tiefe mit harten,

gefilterten Strahlen behandelt. Autor glaubt, daß die Wirkung der Röntgenstrahlung in einer Erhöhung der Oxydationsprozesse besteht. Tezner (Wien).

Walther, Hans H. *Die Röntgenbehandlung der Tuberkulose.* (Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 42.)

Abgesehen von ganz seltenen Lokalisationen der Tuberkulose sind sämtliche Formen derselben mit mehr oder weniger Erfolg der Strahlentherapie unterworfen worden. Die besten Erfolge sind durchwegs erzielt worden bei den Lymphomen und den Erkrankungen kleinerer und oberflächlich gelegener Knochen und Gelenke. In diese Gruppe, für die wir eine Heilungsprozentziffer von 75 und höher annehmen dürfen, gehören ferner die Peritonitis, die Conjunctivitis, die Tuberkulosis cutis in ihren verschiedenen Erscheinungsformen und die Erkrankungen der Blase und des Genitalapparats. — Eine zweite Gruppe wird gebildet durch die Erkrankungen, bei denen mindestens in der Hälfte der Fälle Erfolge erzielt worden sind. Hierher gehören die verschiedenen Formen des Lupus der Haut und der Schleimhäute, ferner die Erkrankungen der Sehnenscheiden, des Darms, der tiefer liegenden Knochen und Gelenke. Bezüglich der Nierentuberkulose sind die Meinungen sehr widersprechend. — Die Therapie der Wahl ist das Röntgenverfahren bei der Lymphogranulomatose, die nach Much zu den Tuberkulosen gerechnet werden muß. Bei jeder Form der Tuberkulose ist empfehlenswert, erst kleine Strahlenmengen zur Anwendung zu bringen. Nach dem biologischen Maßsystem von Seitz und Wintz hat man kaum je Veranlassung, über 40% der HED. (Hauteinheitsdosis) hinauszugehen. Empfehlenswert ist es ferner, eine einheitliche, homogene Strahlung zur Anwendung zu bringen, welche die Berechnung der notwendigen Oberflächendosen an Hand einiger, weniger Kurven gestattet. Diesem Postulat entspricht das fixierte Einheitsfilter, das zu gleicher Zeit den besten Schutz gegen Verbrennungen darstellt. Bei allen Formen der Tuberkulose sollte ein Versuch mit Röntgentherapie gemacht werden. Auszunehmen sind nur diejenigen Fälle, bei denen das Allgemeinbefinden allzu sehr alteriert ist, ebenso bei allen käsigen und eitrigen Prozessen, die nicht nach außen drainiert werden können, desgleichen bei allen denjenigen Formen der Phtisis pulmonum, die ausgesprochene Einschmelzungstendenz zeigen. — Das Röntgenverfahren leistet nur dann Gutes, wenn es in rationeller Kombination mit den übrigen, erprobten Behandlungsmethoden angewendet wird. Ein Hauptvorzug der Röntgenmethode ist, daß in der Regel auf längerdauernde Hospitalisierung verzichtet werden kann. Held (Berlin).

Syphilis.

Martelli, C. (Hämatologisches Institut Martelli, Neapel.) *Sulla sifilide della seconda e terza generazione.* (Syphilis in der zweiten und dritten Generation.) (La Pediatria **31**, 1923, S. 305.)

Verf. berichtet über 8 Fälle von Lues hereditaria in der zweiten Generation, von einem in der dritten Generation; er glaubt, daß sie nicht so selten sei, als allgemein angenommen werde. Meist wird sie von der Mutter, selten vom Vater übertragen. Selbstverständlich war der andere Elternteil stets frei von Lues, was in 2 Fällen außer durch den negativen Wassermann durch eine nach Geburt der Kinder erfolgte luetische Infektion des Vaters erwiesen wurde. Oft macht die Lues bei den Kindern dieselben Erscheinungen wie bei den hereditärsyphilitischen Eltern (Alopecie usw.); manchmal aber sind die Kinder kräftig entwickelt und bis auf positiven Wassermann völlig erscheinungsfrei. Verf. glaubt, daß es sich nicht um eine Übertragung von Spirochäten, sondern um Syphilistoxine handelt, welche von den Eltern auf die Kinder und Enkel übergehen und Keimschädigungen hervorrufen, resp. die Erzeugung von Antikörpern anregen.

Tezner (Wien).

Hutinel, V. *Die Nephritiden bei angeborener Syphilis.* (Arch. de méd. des enfants **25**, 577—598 u. 641—670).

Das Kennzeichnende der syphilitischen Nephritis bei Kindern mit angeborener Syphilis liegt nicht so sehr im klinischen Verlauf als im pathologisch-anatomischen Bild. Bei Kindern, die in der Geburt oder bald nachher gestorben sind, finden sich die reinsten Formen der Erkrankung. Während die Nieren für das unbewaffnete Auge meist unverändert erscheinen, finden sich mikroskopisch unzählige Rundzellen besonders um die kleinen Arterien. Im Alter von 3 Monaten bis 2 Jahren findet man in den Nieren den Übergang zu bindegewebiger Organisation. Diese betrifft die Gefäßwände und deren Umgebung, wo junge spindelförmige oder epitheloide Zellen auftreten. Nunmehr kommt es auch zu Schädigung der Glomeruli und der sezernierenden Epithelien. Diese Veränderungen sind ungleichmäßig auf die Nieren verteilt und an den einzelnen Stellen verschieden weit fortgeschritten. Bei Kindern über 2 Jahren kann ausgebildete Nierensklerose vorkommen. Dabei findet man neben den weit vorgeschrittenen Veränderungen der Nieren, die zu starker Verkleinerung geführt haben, allgemeine Arteriosklerose, Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie und Neigung zu Urämie. Nun ist zwar zuzugeben, daß sklerosierende Organerkrankungen ohne Lues selten sind; andererseits darf aber nicht jede Sklerose eines Organs ohne weiteres auf Lues zurückgeführt werden. Es gibt Fälle von renaler Aplasie, die zu besonders starker Verkleinerung der Nieren führen und mit Infantilismus, Knochenerkrankungen, Sehstörungen, Arterio-

sklerose einhergehen und meist in Urämie auslaufen. Dabei sind die Veränderungen in den Nieren nicht so regellos verteilt wie meist bei der Syphilis. Verf. versucht, das klinische Bild der syphilitischen Nephritis zu umreißen, hebt aber selbst hervor, daß das eine vorläufig noch nicht befriedigende lösbare Aufgabe ist. Unter 33 innerhalb von 4 Jahren beobachteten und daraufhin geprüften Fällen akuter Nephritis gaben 18 die Wassermannsche Reaktion. Hutinel nimmt an, daß die Syphilis die Nieren für infektiöse oder toxische Schädigungen empfindlicher macht. Die seltenen Fälle von chronisch interstitieller Nephritis im Kindesalter beruhen durchaus nicht immer auf Syphilis, und es ist bisher unmöglich, die syphilitischen von den andern Formen sicher abzugrenzen. Zur Behandlung zieht Hutinel die Arsenverbindungen, die vorsichtig und in kleinen Gaben verwendet werden sollen, dem Quecksilber vor. Jodkali wird nach seiner Erfahrung von Kindern häufig schlecht vertragen. H. Vogt.

Mallardi, M. (Päd. Klin. Neapel.) *Comportamento del sangue e degli organi omopaetici nella leishmaniosi sotto l'influenza della terapia.* (Verhalten des Blutes und der hämatopoetischen Organe bei Kala-Azar unter dem Einfluß der Therapie.) (La Pediatria **31**, 1923, S. 230.)

Es besteht bei Kala-Azar oft bedeutende Leukopenie und Lymphocytose, mäßige Oligochromämie; Normalblasten und Myelocyten sind häufig; Eosinopenie, die von manchen Autoren angegeben wird, fehlt oft. In der Milz finden sich zahlreiche Erythroblasten und Lymphocyten, sowie jugendliche Elemente (Lymphoidocyten nach Pappenheim), ebenso im Knochenmark. Megakariocyten fehlen häufig; auch Thrombopenie besteht bisweilen; doch besteht kein Parallelismus zwischen den beiden letzteren Erscheinungen; einige Male wurde ein rein eosinophiles Knochenmark gefunden. Auch Zellen vom Adventitiatypus sowie solche, die von Ferrata zu den Hämohistioblasten gezählt, vom Verf. als Involutionsprodukte aufgefaßt werden, kommen in Mark und Milz vor. Nicht immer laufen die Befunde im Blut mit denen in Milz und Knochenmark parallel; so trifft man Eosinophilie in letzterem bei Fehlen derselben im Blut. Bei spezifischer Behandlung wird in günstigen Fällen Blut- und Knochenmarksbefund normal. Bei Fortbestehen der Leukopenie usw. ist die Behandlung als unnütz abzubrechen. Milz- und Knochenmarkszellen wurden durch Punktion gewonnen. Tezner (Wien).

Williams, J. W. *Der Einfluß der Behandlung syphilitischer Frauen während der Schwangerschaft auf die Häufigkeit der kongenitalen Syphilis.* (Bull. of the Johns Hopkins Hosp., Baltimore, **33**, November 1922, S. 383.)

In Fortsetzung früherer Untersuchungen verfolgte Verfasser das Schicksal der Kinder von syphilitischen Frauen, die während der

Schwangerschaft einer spezifischen Behandlung verschiedener Intensität unterworfen waren. Es zeigte sich, daß der Erfolg bei solchen Kindern, deren Mutter eine sehr gründliche Kur durchgemacht hatte, „beinahe ideal" war, daß aber auch eine nach den gegenwärtigen Anschauungen als recht unvollständige zu bezeichnende Behandlung der Mutter zu erstaunlich guten Resultaten bei dem Kinde führt. Diese Ergebnisse scheinen die Auffassung derjenigen Autoren zu bestätigen, die mit einer Abschwächung der Virulenz der Syphilis im graviden Organismus rechnen, und fordern zu einer sehr aussichtsreich erscheinenden spezifischen Therapie aller syphilitischen Schwangeren auf. Wolff (Hamburg).

Zirkulationsapparat.

Petényi (Budapest). *Über das Zustandekommen der Herzverkleinerung bei der Intoxikation.* (Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 3, S. 62.)

Die forcierte toxische Atmung führt zur Lungenblähung, und der daraus folgende Tiefstand des Zwerchfells bringt es mit sich, daß sich das Herz verlängert, verschmälert und scheinbar verkleinert. Die scheinbare Verkleinerung kann infolge mangelhafter Füllung des Herzens in eine wirkliche übergehen. Hohlfeld (Leipzig).

Thomas, E. *Zur Frage der kindlichen Herzerkrankungen.* (Rev. med. de la suisse romande 1923, Nr. 1.)

Anorganische Geräusche sind häufig bei Kindern jenseits des 3. Lebensjahres, und zwar ist das weibliche Geschlecht vorherrschend; der Einfluß der präpuberalen Periode ist unverkennbar. Beim Kinde ist die Vagotonicität ausgesprochener als beim Erwachsenen. Immerhin darf man bei der Hervorbringung des okulo-cardialen Reflexes (Aschners Phänomen) die Mitwirkung des Sympathicus nicht ausschließen. Unter dem Einfluß dieses Reflexes verschwinden organische Geräusche niemals, wogegen anorganische Geräusche dies in der Mehrzahl der Fälle tun. Held (Berlin).

Vipond, Montreal. *Akrodynie und ihre wahrscheinliche Ursache.* (Arch. of Ped. **39**, 1922, S. 699.)

Krampf der Capillarmuskulatur und Erschlaffung der Venen in den Extremitätenendigungen führt zu Schmerzen, Kälte und auffallend langem Bestehen der Blässe nach Fingerdruck auf die betreffenden Hautstellen. Zugleich besteht Katarrh der Nasenschleimhaut, unleidliche Stimmung, allgemeine Drüsenschwellung, Verlust des Appetits und Abmagerung. Verfasser glaubt aus den Drüsen einen grampositiven Diplokokkus herausgezüchtet zu haben, den er

für dies bei Kindern nicht ganz seltene Krankheitsbild der „Akrodynie" verantwortlich macht. Vaccinetherapie soll in zwei Fällen erfolgreich gewesen sein. Rosenbaum.

Blechmann (Paris). *Die nicht organischen Herzgeräusche im ersten Kindesalter.* (Le Nourrisson **10**, 1922, S. 353.)

Es werden unterschieden 1. organische Geräusche bei Klappenfehlern oder Mißbildungen; 2. funktionelle Geräusche, deren Ursachen in Verhältnissen innerhalb des Herzens liegen, z. B. in der Blutmenge usw., ohne daß Klappenfehler vorliegen; 3. nicht organische Geräusche. Diese sind meist kardiopulmonalen Ursprungs, können die ganze Systole oder nur einen Teil derselben ausfüllen und sind in der Stärke und im Klangcharakter nicht sicher von anderen Geräuschen zu unterscheiden. Sie sind auch im ersten Kindesalter wahrnehmbar, auch beim Neugeborenen. Das einzige diagnostische Kriterium ist die Dauer eines solchen Geräusches: nicht organische Geräusche verschwinden in Monaten, organisch bedingte bleiben bestehen. Rosenbaum.

Respirationsorgane.

Larsen, Nils P. und **Bell, Samuel D.** *Einteilung und Behandlung des Asthmas im Kindesalter.* Die Bedeutung der Kaninchenhaare als Ursache in der Stadt New York. (Amer. journ. diseas. of childr. **24**, S. 441—449.)

Unter 100 Fällen von Asthma oder chronischer Bronchitis mit asthmatischen Erscheinungen waren 44, die sich als überempfindlich gegen Eiweiß erwiesen. Von den 44 überempfindlichen Kindern hatten 36 eine Überempfindlichkeit gegen tierische Stoffe und nicht weniger als 32 gegen Kaninchenhaare. Bei Behandlung der Asthmafälle mit Überempfindlichkeit führte die Ausschaltung des betreffenden Eiweißkörpers sogleich zu erheblicher Besserung. Von 33 Kindern mit chronischer Bronchitis zeigte keines Überempfindlichkeit gegen Eiweißkörper. Diese Gruppe von Kindern wurde während eines Jahres in der Weise behandelt, daß Herdinfektionen im Gebiet der Luftwege nach Möglichkeit ausgeschaltet, die Kinder in günstige Lebensbedingungen (Landaufenthalt u. a.) versetzt wurden, Freiluftunterricht, geeignete Kost und Lebertran erhielten. Auf diese Weise wurden 10 geheilt und 8 erheblich gebessert. H. Vogt.

Blut und blutbildende Organe.

Siperstein, D. M. und **Sansby, J. M.** *Intraperitoneale Transfusion mit Citratblut.* Eine Experimentaluntersuchung. (Amer. Journ. diseas. of childr. **25**, 107—129.)

Nach wenigen Stunden sind verhältnismäßig große Mengen von Citratblut, das Kaninchen in die Bauchhöhle eingebracht wurde, aus dieser verschwunden. Dabei steigen gleichzeitig die Werte für den Gehalt des Blutes an Farbstoff und an roten Blutkörperchen so erheblich an, daß offenbar ein Übergang des in die Bauchhöhle eingespritzten Blutes in den Kreislauf stattgefunden hat. Bringt man Kaninchen Taubenblut in die Bauchhöhle, so treten nach 15 Minuten kernhaltige rote Blutkörperchen im Kreislauf auf und halten sich wenigstens 24 Stunden im Blut. Hämoglobinurie wurde niemals beobachtet. Nach größeren Blutentziehungen führte die Infusion von Citratblut in die Bauchhöhle des Kaninchens zu beschleunigter Erholung. Auch bei einem 2jährigen Kinde mit Anämie (Hämoglobin 38%, rote Blutkörperchen 3,6 Mill.) führten 250 ccm Citratblut in 3 Einzelgaben im Verlauf einiger Wochen zur Heilung.

H. Vogt.

Drucker, Paul, *Untersuchungen über Hämoglobin und Zellvolumen bei Säuglingen.* (Hospitalstidende 18. und 25. Oct. 1922, Nr. 42 und 43.)

Das Material besteht aus 270 Kindern, davon waren 226 unter 1 Jahre. 40 Brustkinder. 146 wurden als gesund betrachtet (rechtzeitige Geburt, normales Gewicht, keine vorhergehende Krankheit). Für Hämoglobinbestimmung ist Autenrieth-Königsbergers Colorimeter, für die Bestimmung des Zellvolumens des Blutes die Zentrifugalmethode benutzt. Der Verf. zeigt zuerst, daß der Hb.-wert für alle Kinder höher ist, wenn das Blut gleichzeitig, ob es aus der Ferne oder aus dem Ohr stammt, mit einem sehr scharfen Messer (Barbiermesser, Kataraktmesser) als mit einem allgemeinen Lanzett genommen wird. Der Unterschied im Hb.-Wert ist mit dem Alter des Kindes abnehmend (von 13,5—3,5%). Bei der Benutzung eines weniger scharfen Instrument werden die Capillaren, die im Säuglingsalter besonders labil und leicht reagierend sind, einem stärkeren Irritament als mit einem scharfen unterworfen. Dagegen findet man keinen Unterschied im Hb.-Wert nach einem sehr oberflächlichen Riß und einer tiefen Incision mit einem scharfen Messer, denn in beiden Fällen ist das Irritament der Capillaren nur gering. Aus diesem Grunde ratet der Verf., immer nur scharfe Instrumente zur Hb.-Bestimmung bei Säuglingen zu benutzen. Von der 2. Woche bis Ende der 8. Woche wird ein starker Fall im Hb. konstatiert (von 120—80%), danach verläuft die Hb.-Kurve beinahe horizontal.

Was das Zellvolumen betrifft, so findet der Verf., daß die Kurve parallel mit der Hb.-Kurve bis zu 2—3 Monaten (54,8—35,7%) fällt, von diesem Zeitpunkt aber langsam (bis 38,8%) wieder steigt, und liegt nur einige Prozent niedriger als die, bei Erwachsenen. Das Verhältnis zwischen Zellvolumen und Hämoglobin, ist die zwei ersten Monate betreffend beinahe ebenso groß wie das der Erwachsenen (2,34), aber fällt danach, bis das Minimum in 9—12 Monaten (2,09%) erreicht wird. Man steht also im Säuglingsalter einer physiologischen Chlorose gegenüber.

Povl Hertz (Kopenhagen).

Poynton, Thursfield und **Paterson,** London. *Die schweren Blutkrankheiten im Kindesalter. Eine Reihe von Beobachtungen aus dem Hospital für kranke Kinder, Great Ormond Street. III. Purpura.* (Brit. Journ. of Child. Diseas. XIX. 178. 1922.)

Es werden unterschieden 1. Schwere Purpura hämorrhagica, 2. Henoch's Purpura, 3. Hautblutungen ohne schwerere Allgemeinerscheinungen. Die klinischen Beobachtungen bringen nichts Neues. Vf. warnt vor Bluttransfusionen, die zuweilen trotz vorangehender Reagenzglaskontrolle bei Anaemie gravis, Leukanämie und Purpura schwere Folgen zeigten. Rosenbaum.

v. d. Bergh, Hijmans und **Engelkens.** *Über autotoxische intraglobuläre Sulfhämoglobinämie.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, I, S. 2499.)

Mitteilung 1. eines Falles bei einem 9jährigen Knaben mit Atresia ani, operiert 2 Tage nach der Geburt, mit nachheriger narbenartiger Verengerung des Anus mit Urethrorectalfistel. Infolgedessen stagnierten die mit Harn durchmischten Faeces im Rectum und trat Tympanitis auf. Nach jeder körperlichen Anstrengung heftige Cyanose. Keine Abweichung am Herz oder an den Lungen. Im Blut fand sich das für Sulfhämoglobin charakteristische Spektrum. Nach operativer plastischer Erweiterung der Stenose und Schließung der Urethrorectalfistel verschwanden Cyanose und Sulfhämoglobinämie; 2. derartiger Fall bei einem 9jährigen Mädchen; 3. Fall bei einem Knaben, der an Hirschsprungscher Krankheit litt. Jedesmal, wenn bedeutende Koprostase vorhanden war, konnte Cyanose mit spektroskopisch im Blute nachweisbarem Sulfhämoglobin festgestellt werden. Beides verschwand nach Darmspülung. Außer derartigen Fällen, wo eine mechanische Störung in der Fortbewegung des Darminhaltes als Ursache besteht, kommen auch Fälle vor, und zwar nur bei Frauen, mit rein funktionellen, nervösen Beschwerden. In keinem der von Verf. beobachteten Fälle war von Arzneimitteln Gebrauch gemacht, welche auf den Blutfarbstoff einwirken. Graanboom.

Snapper. *Über Sulfhämoglobinämie.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, I, S. 2520.)

Mitteilung zweier Fälle von Sulfhämaglobinämie, ohne Darmstörungen, wo jedoch längere Zeit Phenacetin in großen Dosen genommen war. Snapper ist der Meinung, daß Störung der Darmpassage an sich nicht imstande sei, Sulfhämoglobin zu verursachen. Das normale Hämoglobin ist wenig empfindlich für die Einwirkung von H_2S. Erst wenn das Hg durch reduzierende Stoffe in Methämoglobin übergeführt ist, wird es empfindlich. Diese Sensibilisierung entstand in den von Snapper beobachteten Fällen, durch den Gebrauch von Phenacetin. Der weitverbreiteste Gebrauch und Mißbrauch von Anilinderivaten (Antifebrin, Antipyrin usw.) in den Englisch sprechenden Ländern erklärt demnach das vielfache Vorkommen der Sulfhämoglobinämie in diesen Ländern.

Graanboom.

Lymphsystem.

Gralka (Breslau). *Über Chylothorax im Kindesalter im Gefolge einer Hodgkinschen Krankheit.* (Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 11, S. 242.)

Der Fall betraf ein 8jähriges Mädchen; der chylöse Erguß wurde durch mehrfache Punktion beseitigt, das Grundleiden durch Röntgentiefentherapie günstig beeinflußt. Nach der zweiten Bestrahlung emboliartige Erscheinungen, die von dem Verf. auf den rapiden Zerfall der Drüsentumoren zurückgeführt werden.

Hohlfeld (Leipzig).

Endokrine Drüsen.

Sidney-Klein (New York). *Struma bei Kindern.* (Archives of pediatr. **39**, 1922, S. 786.)

Bericht über 9 Fälle, von denen sich 3 unmittelbar an eine Tonsillektomie anschlossen. Rosenbaum.

Greenthal, R. M. *Das Vorkommen von Thymusvergrößerung bei Säuglingen und älteren Kindern ohne Krankheitszeichen.* (Amer. journ. diseas. of childr. **24**, 433.)

Unter 2000 Aufnahmen im Alter von 3 Tagen bis zu 12 Jahren befanden sich nur 3 Kinder, bei denen die Einweisung wegen Verdachts auf Erkrankung der Thymus erfolgt war. In 90 Fällen lautete die klinische Diagnose auf Thymusvergrößerung. Das entspricht einer Häufigkeit von 4,5%. Unter 351 Kranken, bei denen aus verschiedenen Gründen eine Röntgenaufnahme des Brustkorbes ange-

fertigt wurde, fanden sich 25,6% mit Thymusvergrößerung. Auffallend häufig ist das Zusammentreffen von großer Thymus mit angeborenen Mißbildungen. Nicht weniger als 44 von den 90 Kindern mit großer Thymus waren wegen angeborener Mißbildungen oder Defekte aufgenommen worden. Dagegen hatten von 110 Kindern, die zur Vornahme einer Tonsillen- oder Rachenmandeloperation ins Krankenhaus gebracht wurden, nur 14 (13%) im Röntgekbild eine große Thymus. Mit einer Ausnahme konnte in Fällen, die zur Obduktion kamen, die auf das Röntgenbild hin gestellte Diagnose über den Zustand der Thymus bestätigt werden. Bei großer Thymus sollte Röntgenbehandlung stattfinden, unabhängig davon, ob klinische Krankheitserscheinungen bestehen, besonders aber vor Operationen. H. Vogt.

Kear, L. V. *Prompte Wirkung einer kombinierten Organtherapie bei zurückgebliebenen Kindern.* (New York medical Journal, 2. August 1922.)

Bei 2 Kindern, die an einer eigentümlichen, mit mäßiger Intelligenzstörung verbundenen Störung der Muskelkoordination und des Gleichgewichtes litten und bisher teils als Tay-Sachssche Idiotie, teils als Fälle Littlescher Krankheit angesprochen waren, erzielte Verfasser durch kombinierte Organtherapie (Epithelkörperchen, Epiphysensubstanz, Nebennieren) einen prompten Erfolg). Die unkoordinierten Bewegungen machten allmählich einer geordneten Motorik Platz, die Intelligenz zeigte deutliche Fortschritte. Verfasser nimmt zur Erklärung des Krankheitsbildes eine Störung des die Funktionen der nervösen Elemente regulierenden Kalkstoffwechsels an und legt daher besonderes Gewicht auf die Zufuhr von Parathyreoidea. Wolff (Hamburg).

Goldstein, H. *Die endokrine Konstitution der geistig debilen und epileptischen Kinder.* (New York med. Journ., 20. Sept. 1922.)

Verfasser gibt eine zum Referat nicht geeignete Übersicht der bei geistig abnormen Kindern nachweisbaren Störungen der Funktionen der endokrinen Drüsen. Außer der bekannten Unterfunktion der Thyreoidea bei manchen Idioten und Debilen werden in recht unkritisch anmutender Weise Dysfunktionen aller übrigen innersekretorischen Drüsen für die Entstehung geistiger Abnormitäten verantwortlich gemacht und eine entsprechende Therapie mit Gemischen von Organpräparaten empfohlen. Die Epilepsie wird in erster Linie auf die Anhäufung von Stoffwechselschlacken zurückgeführt; diese Abbauprodukte schädigen ihrerseits die innersekretorischen Drüsen, was wiederum zu abnormem Stoffwechselzustand führt; auch hier soll durch pluriglanduläre Therapie Gutes erreicht werden können. Wolff (Hamburg).

Roggen. *Myxödem und Hypophyse.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1923, S. 317.)

Bei Athyreosis congenita und acquisita gibt es kein gesetzmäßiges Verhalten der Hypophyse. Bei allmählichem Verlust der Schilddrüsenfunktion verändert sich oft die Hypophyse. Die Beteiligung der Hypophyse kommt klinisch nur beim erworbenen Myxödem in Erscheinung, hauptsächlich in Form von Sehstörungen (Druck auf das Chiasma optium). A. Peiper (Berlin).

Verdauungsorgane.

Denzer, New York. *Die Diagnose der Peritonitis und peritonealen Transsudate mittels Bauchpunktion durch Capillare.* (Arch. of Ped. **39**, 1922, S. 720.)

Ein feiner Metalltroikart wird mit einer Glascapillare armiert und durch die Bauchhaut in die Peritonealhöhle eingestochen. Der Troikart wird zurückgezogen und Flüssigkeit, die sich in der Capillare ansammelt, auf Fettgehalt und Bakterien untersucht. Findet sich keine Flüssigkeit in der Capillare, so kann Ringerlösung in Menge von 5 ccm eingespritzt und durch erneute Einführung einer Capillare zurückgewonnen und untersucht werden. Die Diagnose der Peritonitis wird auf diese Weise sehr erleichtert. Ascites mit Lymphocyten findet sich häufig bei marantischen Säuglingen. Ein ähnliches Transsudat fand sich in 5 von 12 Fällen von Rachitis.

Rosenbaum.

Haas, S. V. *Kongenitale hypertrophische Pylorusstenose und ihre Behandlung durch Atropin.* (Journ. of the amer. med. assoc. **79**, Nr. 16, Okt. 1922, S. 1314.)

Die Erfolge der Rammstedtschen Operation bewirkten, daß die früher übliche medikamentöse Behandlung nicht mehr durchgeführt wurde. Wenn auch der harte Pylorusring mit seinen stark hypertrophischen Muskelfasern nur einer chirurgischen Therapie zugänglich erscheint, ist doch auch die Atropinbehandlung von Erfolg, wie Verf. an 40 Fällen zeigen kann. Es handelt sich ja doch dem Wesen nach nur um einen sehr starken Grad von Pylorospasmus, eine Teilerscheinung der Hypertonie des Vagus (größte Tagesdosis 0,008 g). Lehrnbecher (Nürnberg).

Veeder, B. S., Clopton, M. B. und **Mills, R. W.** *Magenmotilität nach Pylorusstenose im Säuglingsalter.* (Amer. journ. diseas. of childr. **24**, S. 404—412.)

Die bei 8 Kindern im Alter von $1^1/_2$—8 Jahren, die sämtlich im Säuglingsalter an Pylorusstenose gelitten hatten, durchgeführte

Untersuchung der Magenentleerung im Röntgenbild ergab völlig regelrechtes Verhalten. Bei der Hälfte der Kinder war die Rammstedtsche Operation ausgeführt worden, die andern waren nicht chirurgisch behandelt. H. Vogt.

Jacobsen, Harald. *Ileus spasticus.* (Hospitalstidende, 8. Nov. 1922, Nr. 45.)

Bei einem 7jährigen Mädchen mit Ileussymptomen wurden bei 2 Operationen mit einem Zwischenraum von $1^1/_2$ Tagen teils luftgefüllte, teils ganz zusammengefallene Dünndarmschlingen, ohne es möglich wäre, eine Ursache dazu zu finden, konstatiert. Die Diagnose wurde deswegen auf Ileus spasticus gestellt und das Kind genas bei konservativer Behandlung.

Povl Hertz (Kopenhagen).

Lesi, A. *Die familiäre Appendicitis.* (Riv. Ospedal. **12**, Nr. 5, März 1922, S. 101.)

Verf. bespricht zunächst die von den verschiedenen Autoren angegebenen Ursachen der familiären Appendicitis. Verantwortlich wurden für das zuweilen beobachtete Auftreten der Erkrankung bei mehreren Mitgliedern derselben Familie die anatomische Beschaffenheit des Organes, eine vererbte Neigung zu Indispositionen des Verdauungsrohres, eine Tendenz zu Hyperplasie und Entzündungen des lymphatischen Apparates, die Tuberkulose und eine hereditäre Disposition zur Steinbildung. Indessen genügt nach Ansicht der meisten Autoren zur Erklärung der familiären Formen nicht die Annahme einer bloßen Heredität, sondern es müssen auch die gemeinsamen Lebensgewohnheiten, die gleiche Ernährung und die hygienischen Verhältnisse in Betracht gezogen werden. Es werden dann mehrere Fälle von familiärer Appendicitis eingehend geschildert. Es handelt sich meist um rüstige, in guten wirtschaftlichen und gesundheitlichen Verhältnissen lebende Bauernfamilien, deren Glieder zum Teil recht entfernt voneinander wohnen, so daß eine Gemeinsamkeit der Lebensweise als ätiologischer Faktor nicht in Frage kommt. Verf. ist der Ansicht, daß als einzige wahrscheinliche Ursache eine familiäre anatomische Besonderheit der feineren Gewebsstruktur des Organes angesehen werden muß. L. Kanner.

Laroche, G., Brodin, P. und **Ronneaux, G.** *Chronische Appendicitis; Wichtigkeit der radioskopischen Untersuchung.* (La Presse Médicale 8. April 1922, Nr. 28, 297.)

Allgemeine und funktionelle Symptome haben keine besondere diagnostische Bedeutung. Wichtig sind dagegen zwei Erscheinungen, die Défense musculaire und der lokale Schmerz bei der Palpation. Da aber erstere bisweilen fehlt und letzterer bei der sehr verschie-

denen Lage der Eingeweide oft schwer zu deuten ist, muß unbedingt die radiologische Untersuchung zu Hilfe gezogen werden. Wird mehrere Male ein Schmerzpunkt gefunden, der genau an der Basis des Wurmfortsatzes oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft liegt und sich bei wechselnder Lage mit ihm verschiebt, so ist dies als markantestes Zeichen einer chronischen Appendicitis zu bewerten. Haber (Berlin).

Noack. *Appendicitis und Oxyuren.* (Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. **55**, H. 3, 1922, S. 407.)

In der Frage der ätiologischen Bedeutung der Oxyuren für die Appendicitis schließt sich Verf. im allgemeinen der Ansicht Rheindorfs an, daß in der Mehrzahl der Fälle die Appendicitis auf eine sekundäre Infektion von Oxyurendefekten zurückzuführen ist. Bei der Untersuchung von 15 durch Operation gewonnenen Appendices fand Verf. 9mal Oxyuren, die Schleimhautdefekte hervorgerufen hatten. Der Aschoffsche „Primärinfekt" wird in den meisten Fällen vermißt. K. Wohlgemuth (Berlin).

Hajós. (Budapest). *Die Behandlung der Oxyuriasis mit Salvarsan.* (Med. Klinik 1922, Nr. 51, S. 1619.)

Am 1. Tage Abführmittel, 4 Stunden nachher Knoblaucheinlauf. Am 2. Tage nach leichtem Frühstück 0,9 Salvarsan per os. 4 Stunden später 1‰ Thymoleinlauf. Am 3. Tage Knoblaucheinlauf. Rosenbaum.

Ransom, B. H. *Neue Beiträge zur Kenntnis der Spulwurmkrankheit.* (Journ. of the Amer. Med. Ass. **79**, 1922, S. 1094.)

Die Askaridenlarven wandern vom Dünndarm über die Leber, wo ein Teil zurückgehalten und eingekapselt wird, in das rechte Herz. Ein kleiner Teil passiert den Lungenkreislauf und gelangt in die verschiedensten Teile des Körpers, die meisten brechen in die Luftwege durch und geraten über Trachea und Ösophagus in den Dünndarm, wo sie sich in 2 Monaten zur Reife entwickeln. Der Askaris beim Menschen und beim Schwein gehört morphologisch derselben Art an. Die Wanderung von Askaridenlarven durch die Lunge hat namentlich bei jüngeren Schweinen öfters pneumonieähnliche Erkrankungen im Gefolge, auch beim Menschen kommen in seltenen Fällen hierdurch bedingte Lungenaffektionen vor.

Lehrnbecher (Nürnberg).

Heubner, O. *Studien über Oxyuriasis.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **98**, H. 1/2. April 1922, S. 1.)

Heubner war selbst an Oxyuren erkrankt und benutzte diese Gelegenheit für eingehende Untersuchungen. Die Erkrankung verlief in Schüben von 6—7wöchentlicher Dauer, deren Wiederholung durch das jedesmalige Auftreten einer neuen Generation bedingt war.

Wahrscheinlich nimmt diese neue Generation von im Darm abgesetzten Eiern ihren Ausgang und ist nicht durch zufällige Selbstinfektion bedingt. Die Behandlung hat daher die Aufgabe, die neue Generation womöglich vor ihrer völligen Entwicklung zu treffen und zu vernichten. Die mehrtägige Zufuhr von frischgewiegten Zwiebelgewächsen vor einer Wurmkur bildet eine wirksame Unterstützung. Von einer Heilung der Oxyurenkrankheit sollte nicht gesprochen werden, wenn die völlige Wurm- und Wurmeifreiheit nicht 2 Monate lang durch fortlaufende Beobachtung gesichert ist. A. Peiper.

Moricheau-Beauchaut. *Falsche Inkontinenz des Sphincters.* (Paris Méd. **12**, Nr. 29, 22. Juli 1922, S. 83.)

Bei Kindern zwischen 6 und 12 Jahren beobachtet man, daß sie ihren Stuhl 2, 3 und mehr Tage ohne Störungen und Konstipation mit Willen (oft während des Spiels zu sehen) anhalten, bei welchen Versuchen sie sich häufig benässen. Oder sie gehen 3—4 mal täglich zu Stuhl, jedesmal etwas weniges Festes ausdrückend, wobei ebenfalls Durchnässen stattfindet. Oder ferner, sie halten ihren Urin so lange wie möglich zurück, oder endlich sie gehen sehr häufig und entleeren dann nur wenige Tropfen, wie die Hunde. Die betreffenden Organe sind im übrigen vollkommen gesund. Solche Fälle kommen häufiger vor, als man annimmt. An der Hand von 5 Fällen wird nach der Freudschen Lehre ausgeführt, daß es sich hier um Autoerotiker handelt. Im allgemeinen verschwinden die erogenen Zonen am Anus und in der Urethra mit der Pubertät. Ähnliche Zustände findet man auch beim Greise als Rückfall in kindliche Zustände. Wo sie bestehen bleiben, liefern sie Kandidaten der Masturbation. Deshalb bestimmte, aber freundschaftliche Aufklärung der Kinder und der Eltern, welch' letzteres jedoch oft sehr schwer ist. v. Schnizer.

Leber.

Ewstatiew, C. *Bleibende Lebervergrößerungen nach Icterus catarrhalis.* (Wien, Univ. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **88**, 1922, S. 199—208.)

Unter 25 nachuntersuchten Fällen von Icterus catarrhalis, von denen 19 im akuten Stadium eine Lebervergrößerung aufwiesen, zeigen noch 14 nach Monaten, ja Jahren eine deutliche Vergrößerung der Leber. Die Untersuchung, ob diese Lebervergrößerung mit einer Funktionsstörung der Leberzellen verbunden ist, wurde bei 2 Fällen durchgeführt. Obwohl der Rochsche Methylenblauversuch und die hämoklasische Krise positiv ausfielen, glaubt Verf. diesen „groben" Untersuchungsmethoden im Kindesalter keinen Wert beimessen zu können. Trotzdem nimmt er eine „leichte" Funktionsstörung als bestehend an. Verf. teilt die Eppingersche Ansicht, daß zwischen

Icterus catarrhalis und akuter gelber Leberatrophie nur graduelle Unterschiede bestehen und stellt ein Übergehen der Heilungsvorgänge in cirrhotische-Prozesse immerhin in den Bereich der Möglichkeit. Schall (Tübingen).

Gordon, J. Keith. *Kongenitale Obliteration der Gallengänge und kongenitale biliäre Lebercirrhose.* (Boston Med. and Surg. Journ. **187**, Nr. 25.)

Wie aus einem Überblick über die Literatur hervorgeht, ist ein mehr oder minder hoher Grad von Lebercirrhose konstante Begleiterscheinung der kongenital obliterierten Gallengänge. Kongenitale biliäre Lebercirrhose kann vorkommen, ohne daß die Gallengänge kongenital obliteriert sind, ist also kein Resultat der letzteren. Angesichts der sonst gänzlichen Aussichtslosigkeit ist chirurgische Inangriffnahme in all den Fällen ratsam, wo die Diagnose „kongenitale Obliteration der Gallengänge" feststeht. Held (Berlin).

Milz.

Bartlett, F. H. *Indikationen für die Milzexstirpation bei Säuglingen und Kindern.* (Amer. Journ. of Diseas. of Childr. **23**, Nr. 4, April 22, S. 283.)

Nach Überzeugung des Verf. wäre eine Entfernung der Milz in den ersten Lebensjahren häufiger am Platze, als allgemein angenommen wird. In erster Linie sollte sie bei hämolytischer Gelbsucht vorgenommen werden. Bei der Bantischen und bei der Gaucherschen Krankheit kann die Entfernung der Milz die Krankheitserscheinungen beeinflussen und das Leben verlängern. Die Wegnahme der Milz ist angebracht, wenn Milzvergrößerung und die Erscheinungen sekundärer Anämie vorhanden sind und wiederholte Bluttransfusionen keine Besserung der Anämie und des Allgemeinzustandes herbeiführen. Vogt.

La Ferla, L. (Päd. Klin. Palermo). *Contributo alla conoscenza dell' ascesso della milza nei bambini.* (*Beitrag zur Kenntnis des Milzabscesses bei Kindern.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 598.)

Der Milzabceß wird durch alle möglichen Infektionskrankheiten, am häufigsten durch Typhus hervorgerufen. Konstante Symptome sind: septisches Fieber, Vergrößerung und Druckschmerzhaftigkeit der Milz, Leukocytose. Bisweilen sind Schmerzen im linken Bein vorhanden. Es kann Durchbruch nach außen, in die Pleura, das Abdomen, Magen oder Vagina erfolgen. Die Therapie ist eine chirurgische; frühzeitige Diagnose erleichtert die Prognose. Autor berichtet über einen nach Operation geheilten Fall; im Eiter fanden sich Diplokokken; die Entstehung des kolossalen Milztumors muß auf eine 2 Jahre vorher durchgemachte Grippe zurückgeführt werden. Tezner (Wien).

Berichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 26. Oktober 1922.

Der Abend bringt zwei Referate über die Erfahrungen der pädiatrischen Poliklinik mit den neueren Methoden spezifischer Therapie der Tuberkulose.

Zuerst berichtet Herr Keins über das Ponndorfsche Verfahren, über das sich die Meinungen noch schroff gegenüberstehen, obwohl die erste Veröffentlichung bereits von 1914 stammt. Nachdem er Impftechnik, Impfstoff, Impfverlauf und die verschiedenen Arten der Reaktion eingehend geschildert, zählt Vortr. auf, bei welchen Erkrankungen nach Ausweis der Literatur bisher die Impfung vorgenommen wurde. Ponndorf selbst hat gemäß seiner Auffassung von den Mischinfektionen mit Tuberkulose, zu denen er fast alle Krankheiten rechnet, alles mögliche geimpft; von Mißerfolgen ist bei ihm wenig zu hören. Von Internisten, Neurologen und Allgemeinpraktikern sind Neuralgien, Neuritiden, Neurosen, Basedow, rheumatoide Erkrankungen, Tabes und selbstverständlich Lungentuberkulose geimpft worden; nach den einen (Kroschinski u. a.) hat die Impfung gewirkt wie eine Wunderkur. Andere (Löffler, Schulze-Koswig, Kroll) mahnen bei Lungentuberkulose zur Vorsicht, besonders bei exsudativen und käsigen Prozessen und bei Hämoptoe (im Gegensatz zu Ponndorf). Bei chirurgischer Tuberkulose sind Kroll, Märtl, Wirth von einer Heilwirkung überzeugt. Die eingehendsten Berichte stammen von Augen- und Hautärzten, die großenteils Gutes von dem Verfahren gesehen haben.

Da von seiten der Kinderärzte bisher noch keine Berichte vorliegen, so geht Vortr. etwas ausführlich auf sein eigenes Material ein, das sich auf 71 Fälle, an denen insgesamt 286 Einzelimpfungen vorgenommen wurden, erstreckt. Die Behandlungszeit dehnte sich von 14 Tagen bis zu 1 Jahr aus. Die Mehrzahl der Patienten wurde 3—6mal geimpft.

Über die erzielten Resultate gibt folgende Übersicht Aufschluß:

	Zahl	geheilt	gebessert	stat.	fragl.
Chirurgische Fälle	22	9	8	2	3
Halsdrüsentuberkulose (mit Fisteln)	11	5	4	1	1
Dermatologie	8	5	2	1	—
Skrofulose	12	6	5	—	1
Hilustuberkulose	14	1	5	7	1
Lungentuberkulose	2	—	—	—	1
			1 verschlecht. exitus		
Lymphogranulom	1	—	—	1	—
Tumor mediastin.	1	—	—	1	—
Summe:	71	26	24	13	7

Von den in der Tabelle aufgeführten Fällen wurden am besten beeinflußt die Drüsenfisteln. Die Fisteln sind sämtliche geschlossen. Ebensogute Beeinflussung bei Skrofulose. 1 Fall wurde vorher nach Petruschky behandelt, bekam während dieser Behandlung eine Phlyktäne, die nach einer Ponndorf-Impfung sofort schwand. Bei einem später auftretenden Rezidiv genügte neuerliche Impfung, um es zum Schwinden zu bringen.

Von den chirurgischen Fällen war besonders auffallend eine Calcaneuscaries mit Fisteln und Skrofuloderm. Das Kind sollte begutachtet werden, ob operativer Eingriff oder Unterbringung in eine Heilstätte erfolgen solle. Es konnte seit längerer Zeit nicht mehr auftreten, spielte nicht, nahm zusehends ab; bereits 3 Wochen nach der ersten Impfung war die Schwellung geringer geworden, stärkere Sekretion eingetreten, der Vater behauptete, das Kind sei wie umgewandelt, spiele wieder, habe vor allen Dingen guten Appetit und könne bereits wieder auftreten. Die durchgeführte Impfkur brachte volle Heilung.

Von den dermatologischen Fällen wurde je ein Skrofuloderm gebessert und eins geheilt. Von 3 Lupusfällen 2 geheilt, 1 gebessert. 1 chronisches Ekzem geheilt, nachdem es 1 Jahr lang bestanden hatte. 1 Erysipel schwand auf eine Impfung hin.

Merkwürdig mäßig waren die Erfolge bei der Hilustuberkulose im Verhältnis zu den rein skrofulösen Erkrankungen. Von 14 Fällen wurde nur 1 geheilt, 5 gebessert, während 7 völlig unbeeinflußt blieben (bei 1 Fall ist das Resultat nicht bekannt geworden).

Ein Lymphogranulom und ein Mediastinaltumor, die von vornherein aussichtslos waren, wurden nicht beeinflußt (allerdings nur einmal geimpft). Eine jugendliche Lungentuberkulose wurde sichtlich verschlechtert, und zwar in ähnlicher Weise wie der oben geschilderte Fall einer Erwachsenen; es trat starke Abmagerung, Unbehagen und schwer zu bekämpfendes Fieber auf, dagegen wurde ein zunächst als aussichtslos angesehener Fall von käsiger Pneumonie und eitriger Pleuritis mit Rippencaries lange Zeit im Gleichgewicht erhalten; die Nachuntersuchung nach ca. $1^1/_2$ Jahren ergab zwar, daß der Fall immer noch verzweifelt aussah, die Angehörigen jedoch bestätigten einen sichtlichen guten Einfluß der Impfung, die Fistel an den Rippen war nur noch sehr klein.

Die Anschauungen über die Theorie der Ponndorfwirkung sind geteilt; von den einen wird eine unspezifische, von anderen eine spezifische Wirkung für wahrscheinlich gehalten.

Nach persönlicher Ansicht des Referenten, die er aus den Beobachtungen der eigenen Fälle und den Berichten, besonders der Dermatologen, Augenärzte und zum Teil der Chirurgen geschöpft hat, ist es eine ganz bestimmte Sorte von Tuberkulosefällen, die eine zweifellos günstige Beeinflussung zeigten. Es waren meistens Formen, die dem Kreise der Skrofulose nahe stehen. Da es sich bei der Skrofulose nach Escherichs Anschauung um eine Überladung des Körpers mit Antikörpern handelt, die ihren Ausdruck in der Überempfindlichkeit der Haut und Schleimhäute findet und die man als Allergie bezeichnet, so besteht ein Parallelismus zwischen diesem Antikörperüberschuß und den Krankheitserscheinungen der Skrofulose. Die auffallenden Erfolge bei den diesem Formkreise nahestehenden Patienten ist wohl als eine Absättigung dieses Antikörperüberschusses mit Tuberkulin aufzufassen, ähnlich wie die in der ersten Tuberkulinära zu bewertenden Erfolge, wo mit massigen Dosen

gearbeitet wurde, aber die Resorption des Tuberkulins bedeutend rascher erfolgte und infolgedessen Schädigungen beobachtet wurden, die nach den zahlreichen vorliegenden Erfahrungen mit der Ponndorf-Impfung bei dieser nur eine geringe oder gar keine Rolle spielen. Mit dem Schwinden der Tuberkulinempfindlichkeit bessern sich die Erscheinungen der Skrofulose an Haut und Schleimhäuten, Drüsen usw.

Die Ponndorf-Methode stellt ohne Zweifel, ohne die anderen Heilverfahren und besonders bei Lungentuberkulose die Heilstättenkur ersetzen zu können, ein sehr wertvolles Unterstützungsmittel dar, das speziell in der Hand der Kinderärzte bei nicht wahlloser Anwendung viel Segen stiften kann.

An zweiter Stelle berichtet Fr. Dr. Tegeler über die Behandlung kindlicher Tuberkulose mit den Petruschkyschen Tuberkulinlinimenten.

Sie hat im Laufe des letzten Jahres 50 Kinder mit Formen generalisierender sekundärer Tuberkulose mit diesen Linimenten behandelt. Bei Skrofulosen wurde kein Erfolg gesehen; bei Hilusdrüsenerkrankungen trat, ohne daß unterstützende Maßnahmen zur Verwendung kamen, in kurzer Zeit eine merkliche Resistenzerhöhung ein, die sich äußerte in Gewichtszunahme, Abnahme der Katarrhe, Verschwinden von Appetitlosigkeit und Müdigkeit und in Gleichmäßigerwerden der Temperaturen. Herdreaktionen oder Veränderungen der Hiluszeichnung im Röntgenbild wurden nicht beobachtet. Tür ein abschließendes Urteil ist freilich die Zeit der Behandlung zu kurz, das Material zu gering.

In der Aussprache, an der sich auch Herr Goßmann (a. G.) mit einem kurzen Bericht über das Friedmannsche Heilmittel bei chirurgischer Tuberkulose beteiligt, führt Herr K. E. Ranke folgendes aus:

Aus den mitgeteilten großen Unterschieden in den Erfolgen einer Tuberkulinbehandlung bei verschiedenen Formen der Tuberkulose geht wieder deutlich hervor, welcher große Unterschied doch zwischen Tuberkulose und Tuberkulose bestehen kann. Um in diesen Unterschied einen Einblick zu gewinnen, müssen wir für die Tuberkulose speziell einen Schritt tun, der auf allen Gebieten der Pathologie heute Aufgabe der Medizin ist. Wir müssen versuchen, die neuen Erfahrungen der Serologie, also einer neuen Humoralpathologie, mit dem alten Besitz aus der verflossenen Zeit einer reinen Zellularpathologie zu vereinigen. Das ist deshalb besonders schwierig, weil die von der Serologie ausgebildeten Begriffe ganz offenbar nur antizipierte, vorläufige, sind, mit denen also eine Ordnung der Erfahrung nur in den allergrößten Zügen gelingen kann.

Drei Vorgangsgruppen sind es, die verwendet werden müssen: die Anaphylaxie, die Immunität und die paradoxe Giftüberempfindlichkeit Behrings. Die Anaphylaxie ist dabei nur als typische Reizsteigerung bei Andauer oder Wiederholung des Reizes, die Immunität als Herabsetzung der Erregbarkeit unter Umständen bis zur Unempfindlichkeit und Unschädlichkeit der Reizursache gedacht. Es ist aber nicht anzunehmen, daß jede Reizsteigerung und jede Reizminderung uns schon von vorneherein bei verschiedenen Krankheiten und verschiedenen Organismen schon Zeichen eines in sich einheitlichen gleichartigen Vorganges ist. Wir wissen das ganz sicher von der Immunität. Es gibt Immunitäten der allerverschiedensten Mechanismen und Chemismen. Etwas wahrscheinlicher ist ein einheitlicher Vorgang für die Anaphylaxie, doch haben wir keinen Einblick in ihn. Die spezifische Giftüberempfindlich-

keit ist eine Begleiterscheinung der Immunität, ein Umschlag der Unempfindlichkeit in ihr Gegenteil. Sie kommt also nur im immunen Organismus vor. Während bei der Anaphylaxie starke entzündliche Reizungen so sehr im Vordergrund stehen, daß spezifische Züge für den Praktiker unerkennbar sind, treten umgekehrt bei dem paradoxen Phänomen Behrings die spezifischen Giftwirkungen in den Vordergrund.

Alle drei Erscheinungsgruppen lassen sich im spontanen Ablauf der Tuberkulose wiederfinden und können durch das Tuberkulin hervorgerufen werden. Dabei gilt das Gesetz, daß auch das Tuberkulin immer diejenige Form der Wirkung hat, die auch beim spontanen Ablauf der Erkrankung bei dem betreffenden Kranken gerade auf der Tagesordnung steht. Bei den sekundären Tuberkulosen überwiegt im allgemeinen die, wir wollen einmal sagen, entzündliche Reaktion der Anaphylaxie. Bei der tertiären Tuberkulose besteht immer die Gefahr des Umschlages der hier vorhandenen Immunität in die paradoxe Giftüberempfindlichkeit. Das muß bei jeder Tuberkulintherapie im Auge behalten werden.

Die sekundären Tuberkulosen eignen sich dadurch für eine therapeutische Verwendung von Tuberkulin in viel höherem Grade als die tertiären. Dabei kommen zwei Wirkungen des Tuberkulins in Betracht. Eine starke entzündliche Reaktion setzt einen antianaphylaktischen Iktus. Es erschöpft sich dabei in einer uns durchaus unbekannten Weise die Fähigkeit, entzündliche Herdreaktionen zu erzeugen und aufrecht zu erhalten. Auf diese Weise können z. B. gefährliche Randentzündungen um sonst geringfügige Herde etwa auf der Cornea oder an anderem lebenswichtigen Platz sehr rasch abblassen, und der betreffende kleine Herd gewinnt Zeit, auszuheilen oder sich doch soweit durch Abkapselung aus der Zirkulation auszuschließen, daß auch bei späterem Wiedererwachen der natürlichen Reaktionsfähigkeit der frühere Zustand nicht mehr eintritt. Dieser Erfolg ist also besonders bei dem Pondorffschen Verfahren mit seinen starken Hautentzündungen zu erwarten, das die für diese Zwecke geeignetste Form der Tuberkulinanwendung ist. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß gerade wegen des relativ geringen Eindringens von Antigen in die kreisenden Säftemassen die eigentliche immunisatorische Umstimmung Mängel hat. Das zeigt sich an Rezidiven. Es empfiehlt sich deshalb, die Ponndorff-Kur nicht allzulange fortzusetzen, sondern, wenn sie deutlichen Nutzen gebracht hat, vorsichtig mit der alten Tuberkulininjektionskur zu beginnen.

Dabei ist das Auftreten von Stichreaktionen als Reaktion zu werten, d. h. von kleinen Dosen beginnend zunächst bis zum Auftreten einer Stichreaktion die Dosis in der üblichen Weise zu steigern, die Stichreaktion gebende Dosis aber so lange zu wiederholen, bis die Reaktion ausbleibt und erst dann mit der Dosis weiter zu steigern, aber nicht die Dosis erst dann zu reduzieren, wenn Fieberreaktionen aufgetreten sind. Fieber- und Allgemeinreaktion sind toxische Wirkungen, sie treten also bei der spezifischen giftüberempfindlichen Form der Tuberkulose, bei der tertiären Phthise in den Vordergrund. Bei dieser muß also die Tuberkulintherapie gerade die toxischen Wirkungen aufs sorgfältigste beobachten. Es muß also jeweils der verschiedene Reaktionstypus der spontan vorhandenen Tuberkulose auch bei der therapeutischen Einverleibung von Tuberkulin im Auge behalten werden.

Jede Tuberkulinbehandlung besitzt neben dem therapeutischen Wert, über den die Meinungen sehr verschieden ausfallen können, den unbezweifel-

baren prognostischen. Eine Tuberkulose, die sich unter Tuberkulinanwendung bessert und schließlich auch größere Tuberkulingaben mit Vorteil für die Heilung verarbeiten kann, ist immer prognostisch unendlich viel günstiger als eine Tuberkulose, die Tuberkulin entweder überhaupt nicht oder von einer bestimmten Dosenhöhe ab nicht mehr verträgt. Es ist das praktisch von der allergrößten Bedeutung, denn wir können auf diese Weise die Fälle, bei denen Rezidive zu befürchten sind, und die noch einer längeren und sorgfältigen Schonung und Behandlung, z. B. Sanatoriumsbehandlung, bedürfen, von denjenigen unterscheiden, die prognostisch günstig sind und auch ohne solche Maßnahmen rezidivfrei bleiben werden und schließlich ganz ausheilen. Wie immer ist bei der Tuberkulose zu bedenken, daß eine völlige Immunisierung den Rahmen des durchschnittlichen Geschehens weit übersteigt, daß die Rückfälle bei den günstig verlaufenden Fällen zwar ungeheuer viel seltener werden, aber nicht ganz unmöglich. Aber auch hier leistet uns das Tuberkulin wichtige diagnostische und prognostische Dienste, je nachdem die Tuberkulinempfindlichkeit wieder erwacht oder nicht.

Alles, was hier gesagt worden ist, sind praktische Richtlinien zu praktischem Gebrauch, also „auf Probe", aber nicht Dogmen. Immerhin ist der Erfahrungskreis, aus dem sie gewonnen sind so groß, daß man beim praktischen Gebrauch und bis zur Sammlung weiterer Erfahrungen mit ihnen unter allem wissenschaftlichen Vorbehalt asbeiten darf.

Im Schlußwort weist Keins darauf hin, daß man sich die Wirkung der cutan und percutan einverleibten Antigene mit Hilfe der Ehrlichschen Seitenkettentheorie so vorstellen müsse, daß an den sessilen Protoplasmazellen der Haut mittels eines unspezifischen, im Körper vorhandenen Komplements das Antigen verankert wird, und diese komplementophilen Seitenketten der sessilen Zellen abgestoßen werden, um als flottierende Antikörper nach Art eines Amboceptors in den Säftestrom zu gelangen und so durch Überproduktion einerseits einen Selbstschutz des Organismus in bezug auf die Äußerungen einer versteckt sitzenden Tuberkulose bilden, und andererseits durch langsamen Abbau des als „immunobiologisches Kraftzentrum" wirkenden Ursprungsherdes (diesen Ausdruck hat Nayek geprägt) heilend wirken. Damit sei wohl wiederum eine leichte Anlehnung an die bereits verlassene Cellularpathologie eingetreten. Das Hauptziel der Anergisten unter den Tuberkulintherapeuten sei die Erreichung einer positiven Anergie über den Weg der Allergie.

Sitzung vom 14. Dezember 1922.

Vor der Tagesordnung zeigt Herr Husler 1. ein Mädchen mit beträchtlicher Adipositas, das gleichzeitig an Lues und Tuberkulose leidet; 2. einen Knaben mit luetischer Nephrose.

Herr Goßmann (a. G.) spricht über die Frage, zu welchem Zeitpunkt bei Mißbildungen und erworbenen Erkrankungen des Säuglingsalters die chirurgische Behandlung einzusetzen habe. Seine Indikationen sind im allgemeinen so einleuchtend und gut begründet, daß keine Einwendungen erfolgen. Nur mit seiner Forderung, jeden Fall von Pylorospasmus nach erfolgloser 5tägiger interner Behandlung dem Chirurgen zu über-

weisen, können sich die Pädiater, wie Herr Seitz betont, nicht einverstanden erklären; auch Herr Spanier hält diese Beobachtungszeit für viel zu kurz, abgesehen davon, daß in so kurzer Zeit viele Fälle, wenn Tumor und Steifungen fehlen, noch nicht einmal diagnostisch geklärt sein dürften. Die in vielen Fällen segensreiche Weber-Ramstedtsche Operation wird ohne Zweifel zur Gefahr, wenn sie bei jedem Säugling mit 5tägigem Erbrechen ausgeführt würde; wieviele Pylorospastiker werden selbst nach einer 5tägigen erfolglosen inneren Behandlung doch noch gut und sicher geheilt!

Außerhalb der Tagesordnung berichtet Herr Ulrich (a. G.) über eine derzeit hier herrschende exanthematische Krankheit, die, wenn sie auch manches vom Typus abweichende aufweist, doch am meisten an Röteln erinnert.

Aussprache: Herr Dörnberger, Seitz; Herr v. Pfaundler: Die Lehre von der Filatow-Dukesschen Krankheit steht auf sehr schwachen Füßen. Der erstere Autor stützt sich auf nur 2 Fälle, der letztere auf 3 kleine Epidemien, wovon die dritte anscheinend eine Scharlachepidemie war. Ich trage kein Bedenken, die Fälle des Herrn Vortr. als Röteln anzusprechen — um so weniger, als mir scheint, daß hierzulande — im Gegensatz zu Graz und Wien — die Rubeolen vorwiegend in ihrer mehr scarlatiniformen Variante auftreten.

Herr Benjamin weist vor: I. Zur Anämie im frühen Kindesalter: 3 Jahre altes Kind, bei dem im 12. Lebensmonat im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung Appetitlosigkeit einsetzte, die durch Darreichung von viel Milch und Eiern zu beheben versucht worden war. Die vorhandene beträchtliche Anämie wird innerhalb von 4 Wochen durch die Czerny-Kleinschmidtsche Diät geheilt.

Die Anämien des frühen Kindesalters sind hinsichtlich ihrer Pathogenese den Ernährungsstörungen des Säuglingsalters an die Seite zu stellen. Wie bei diesen ist es nur selten ein einziges, wohl charakterisiertes Moment, das die Blutarmut zu erklären vermag, fast stets verknüpft sich eine Anzahl von pathogenetisch bedeutsamen Faktoren zu einem nicht immer befriedigend zu entwirrenden Ursachenkomplex. Einigkeit besteht über die Tatsache, daß eine besondere Disposition zur Erkrankung der blutbereitenden Organe vorliegen muß, strittig ist dagegen das Wesen dieser Minderwertigkeit. Als konstitutionelle Schäden dieser Art käme die mangelhafte Ausstattung des Neugeborenen mit Eisen im Sinne von Bunge und Hugonneux, eine allgemeine angeborene Minderwertigkeit des Gesamtorganismus oder eine isolierte Insuffizienz des hämatopoetischen Systems, die Rachitis und schließlich vielleicht die exsudativ-lymphatische Diathese und die Neuropathie in Frage.

Auf solchem Boden führen alimentäre und infektiöse Schäden zur Anämie. Die ersten können auf Eisenmangel der Nahrung oder schlechter Ausnutzung des dargereichten Eisens und andererseits auf einer aktiven Schädigung (entsprechend der Pathogenese des Milchnährschadens) beruhen.

Klinische sowohl wie hämatologische Bilder sind je nach dem Entstehungsmechanismus sehr verschiedene. Am Anfang der Reihe stehen torpide Formen, die sich klinisch lediglich durch eine gewisse Hautblässe, hämatologisch durch ein chloranämisches Blut charakterisieren. Andererseits führt entsprechende Konstellation ätiologischer Faktoren (besonders Rachitis, Infekte) zum Vollbild der Anaemia pseudolencaemica infantum.

II. Spätschaden nach Encephalitis: $12^1/_2$ Jahre alter Knabe, der im Februar 1920 an einer mit Kopfweh und Schlaflosigkeit einhergehenden Gesundheitsstörung erkrankte. Im März Schlaflosigkeit mit nächtlicher Unruhe, Wesensveränderungen, späterhin auffallend rasche Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere und Fettsucht. Im Sommer 1922 besteht die Schlaflosigkeit noch fort. Außerdem sind die folgenden, vermutlich mit der Encephalitis in Beziehung stehenden Erscheinungen vorhanden: Adipositas (+ 21,6 kg) mit abnormer Fettverteilung (Gesäß, Bauch, Oberschenkel), Hypergenitalismus (Penisgröße, Schnurrbartbildung, Achsel- und Genitalbehaarung), femininer Habitus (breites Becken, rundes Gesäß, volle Oberschenkel, gerade obere Grenze der Genitalbehaarung), präcipitiertes Längenwachstum (in 5 Monaten + 6 cm), Polycythämie (8 000 000 Rote, 90% Hb., F. I. = 1,0), Polyurie. Keine erheblicheren Wesensveränderungen, wohl aber hochgradige Apathie und Energielosigkeit.

Eine nach der von Ref. auf der Nat.-Vers. in Leipzig beschriebenen Methode durchgeführte Entfettungskur führte in 5 Monaten zu einem Gewichtsverlust von 12 kg. Die Schlaflosigkeit blieb — entsprechend den vorliegenden Erfahrungen — therapeutisch im wesentlichen unbeeinflußt. In der einschlägigen Literatur sind mehrere Beobachtungen von (innersekretorisch bedingter) Fettsucht nach Encephalitis niedergelegt.

Sitzung vom 18. Januar 1923.

Aus dem Material der Universitätskinderklinik weisen vor:

Herr Drachter: 1. ein 12jähriges Mädchen mit einer Osteomyelitis des linken Unterschenkels, die durch Totalresektion des erkrankten Knochens geheilt wurde; 2. einen 9jährigen Kngben mit Ostitis fibrosa cystica des rechten Femur; 3. ein 5jähriges Kind mit Fremdkörper der Speiseröhre (Blechstück); 4. Photogramme und Röntgenbilder einer eigenartigen, an mehreren Fällen beobachteten Mißbildung der Halswirbelsäule, die er als „angeborenen Kurzhals" bezeichnen möchte.

Herr Husler: 5. ein 5jähriges Mädchen mit Hämoptoe infolge von Bronchitis plastica oder fibrinosa; 6. ein Mädchen mit den Zeichen der progressiven Paralyse und der cerebrospinalen Lues.

Herr Gehrt (a. G.): Gewichtskurven von ernährungsgestörten, nach neueren Gesichtspunkten mit Eiweißmilch ernährten Säuglingen; Angaben über zweckmäßige Abänderungen der Eiweißmilchbereitung, Ernährung mit konzentrierter Eiweißmilch und hochkonzentrierten Mischungen.

Aussprache: Herr Keins, v. Pfaundler, Spanier. Gött.

Tagung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte.

Mannheim, 11. März 1923.

1. Loeschke (Mannheim): Zur Physiologie und Pathologie des wachsenden Schädels. Im Gegensatz zu R. Thomas' Anschauungen, daß die Deckknochen des Schädels erst durch die Spannung der häutigen Schädelkapsel ihre Ossifikationszentren erhalten, zeigt Vortragender an Anencephalenschädeln, daß auch die Deckknochen sich aus ererbten Anlagen knöchern entwickeln und daß die Zugspannungen nur für das Flächenwachstum dieser Keimanlagen von Bedeutung ist.

Unter normalen Verhältnissen wachsen die Schädelknochen erst interstitiell (Thoma); das von Thoma nur bis zum 3. Lebensjahre zugegebene appositionelle Randwachstum besteht noch bis zum 20.—25. Lebensjahre. Die Schädelknochen zeigen, solange die Nähte und Fontanellan noch weit offen sind, lamelläre Knochenapposition sowohl an der Tabula interna als an der Tabula externa (1. Lebensjahr), dann, solange das Hirn wächst, starke Resorptionserscheinungen an der Tabula interna (Impressiones digitatae) und Appositionserscheinungen an der Tabula externa (bis zum 20.—25. Lebensjahr). Dann folgt ein Stadium der Ruhe und Reife beider Tafeln des Schädels bis zum 55.—60. Lebensjahr, dann kehrt sich das Verhältnis um, die Tabula interna apponiert reichlich Knochen und verkleinert so die Schädelhöhle, während die Tabula externa starken Abbau zeigt (statisch bedingt). Dieses Verhalten geht parallel den von Boyd und Bischoff für die verschiedenen Lebensalter festgestellten Verhalten der Hirngewichte und ist als Folge des Wachsens bzw. Schwundes des Hirns anzusehen.

Bei vorzeitigem Hirnabbau kommt es auch zu vorzeitiger Knochenapposition an der Tabula interna. (Beobachtungen bei progressiver Paralyse, multipler Sklerose, chronischer Tuberkulose, dekompenpeusierten Herzfehlern, Graviditat.) Für den kindlich wachsenden Schädel werden Fälle von gewaltiger Hyperostose bei abgeheiltem Hydrocephalus, bei Encephalitis und bei Kinderlähmung gezeigt.

Diese Verhältnisse gelten nur für die Konvexität des Schädels, die Basis zeigt immer unter Einfluß des auflagernden Hirns Resorptionserscheinungen der Tabula interna.

Beim Säugling ist nicht die Basis, sondern das Hinterhaupt die belastete Fläche, dementsprechend dort die Resorptionserscheinungen, die sich vor allem bei Rachitis bis zur Kraniotabes und zum Lückenschädel steigern können. Beim angeborenen Lückenschädel liegen im Gegensatz dazu die Lücken auf den Parietalia, auch sie sind als Belastungsatrophie durch das bei Schädellage aufliegende Gehirn aufzufassen. (Die Schiefheit des Neugeborenenschädels ist nicht als Folge des Geburtstraumas, sondern als intrauterine Belastungsdeformität aufzufassen.)

Bei Erhöhung des intrakraniellen Druckes steigern sich die Resorptionserscheinungen an der Tabula interna des Schädels außerordentlich. (Schädel bei Hydrocephalus, Hirntumoren, Hirnabscessen usw.)

Die Schädelnähte bleiben so lange offen, als sie durch den Wachstumsdruck des Hirns in Spannung gehalten werden, die Verknöcherung der Sagittalnaht beginnt regelmäßig mit dem 25. Lebensjahre.

Vorzeitige Nahtsynostosen führen entsprechend der Virchowschen Anschauung zur Wachstumshemmung senkrecht zur Verlaufsrichtung der verknöcherten Naht, Thomas' Gegengründe und Vorstellung, daß die vorzeitigen Nahtsynostosen durch primäre Störungen des Hirnwachstums entstehen, sind nicht haltbar. Die vorzeitigen Synostosen entstehen meist traumatisch im 1. oder 2. Lebensjahr. Bei Sturz auf den Kopf brechen Nahtzacken ab und heilen knöchern, seltener sind kongenitale Nahtsynostosen. (Ausführliche Veröffentlichung der Untersuchungen bei Loeschke und Weinnoldt und bei Weinnoldt, beides Zieglers Beitr. Bd. 70.)

Diskussion. Herr Mader (Frankfurt) weist auf den Weichschädel der Frühgeburten hin, der in diesem Zusammenhang nicht als Rachitis im Sinne einer Avitaminose, sondern rein mechanisch bedingt zu erklären ist. Daraus ergibt sich die Stellung der Therapie dieser Zustände.

Herr Birk (Tübingen): Beim Hund entstehen weiche Stellen am Hinterhaupt ohne Druckmoment.

Herr Moro (Heidelberg): Bei Tauben unter kalkarmer Diät ebenfalls dünne Stellen am Schädel. Erklärung nach Abderhalden durch Ca-Mobilisierung von den Stellen geringer zu denen höherer statischer Beanspruchung. (Schädel-Extremitäten.)

Schlußwort.

2. Freudenberg (Marburg): Über die Angriffspunkte der tetanigenen Reize. Untersuchungen bei der Atmungstetanie wurden gemeinsam mit Behrendt angestellt und folgender Befund erhoben. 1. Absperrung des Blutzuflusses durch Binde oder Manschette hebt die elektrische Übererregbarkeit und die Disposition zu Spasmen auf. 2. Unterbrechung der Nervenbahn durch Injektion von Novocainlösung in den Nervenstamm läßt die elektrische Erregbarkeit unverändert und erhöht die Disposition zu Spasmen. Atropin und Novocain wirken antagonistisch. 3. Die direkte Muskelerregbarkeit, mit Nadelelektroden im Muskel selbst geprüft, ist bei der Atmungstetanie unverändert.

Es wird gefolgert, daß die Tetanusspasmen nicht, wie bisher geglaubt wurde, auf Veränderungen im Zentralnervensystem beruhen, sondern daß die Veränderungen peripher in der myoneuralen Zwischensubstanz sich abspielen. Die typische Form der Spasmen bei der Tetanie ist also nicht auf Erregung bestimmter Gehirnzentren zurückzuführen, sondern hat periphere, muskelphysiologische Gründe. Es konnte experimentell ermittelt werden, daß das Einnehmen einer Ruheverkürzungslage zum Tetaniespasmus prädisponiert.

Diskussion: Herren Moro und Rietschel.

Freudenberg (Schlußwort).

Herrn Moro wird auf die Frage nach der Entstehungsweise des Trousseau-Phänomens geantwortet, daß beim Druck im Sulcus bicipitalis weder eine Reizung sensibler noch motorischer Nervenfasern eine Rolle spielen kann. Erstere nicht, weil das Phänomen auslösbar bleibt, wenn der Nerv zentral von der Druckstelle (Plexus) durch Novocain unterbrochen wird, letztere nicht, weil auch Anästhesierung peripher von der Druckstelle (Handgelenk) das Phänomen nicht aufhebt. Möglicherweise spielen parasympathische Fasern eine Rolle bei der Auslösung des Trousseau.

Herrn Rietschel pflichtet Vortragender durchaus bei, daß die klonisch-eklamptischen Krämpfe bei der Säuglingstetanie cerebralen Ursprungs sind. Ebenso beruhen der Laryngospasmus und die Apnöe auf zentralen Erregungen, die nach den Untersuchungen von Messlow als reflektorische aufzufassen sind.

3. Behrendt (Marburg): Über Fettverdauung im Säuglingsmagen. An der Hand von Tabellen und Kurven werden folgende Befunde mitgeteilt: Verfüttert man Säuglingen unter einem halben Jahr zwei gleichgroße Portionen ein und derselben Frauenmilch, einmal im rohen Zustand, das andere Mal nach zweistündiger Erhitzung auf 60°, so ist die röntgenologisch festgestellte Magenverweildauer der inaktivierten Milchportion ganz wesentlich größer als die der nativen Milch. Dieser Befund ist nicht zu erheben bei Kuhmilch und Frauenmagermilch, wohl aber bei einer Mischung beider zu gleichen Teilen, wenn man sie ebenfalls einmal mit roher, das andere Mal mit inaktivierter Frauenmagermilch herstellt und verfüttert. Als Grund wird eine im Magen eintretende Wirksamkeit des von Davidsohn erforschten lipolytischen Milchfermentes angesehen, neben der Magenlipase. Es wird gezeigt, daß in vielen Fällen die physiko-chemischen Bedingungen für eine solche Wirkung der Frauenmilchlipase im Magen in bezug auf die aktuelle Acidität vorhanden zu sein scheinen.

4. Lust (Karlsruhe): Zur Klinik des Oesophagospasmus. An Hand von 5 Krankengeschichten wird das sowohl hinsichtlich der Vielgestaltigkeit seiner Formen ebenso reizvolle als hinsichtlich der Lückenhaftigkeit seiner genetischen Forschung noch weiterer Klärung bedürftige Krankheitsbild des Oesophagospasmus im Kindesalter dargestellt. Dies führte zur Aufstellung von 3 klinischen Haupttypen:

I. Der essentielle, primäre Oesophagospasmus, eine in der Regel im frühesten Kindesalter ohne eine vorausgegangene Läsion sich einstellende Neurose. Sie kann alle Teile des Oesophagusrohes einschließlich der mit ihm eine funktionelle Einheit bildenden Kardia befallen, in letzterem Falle wählt man besser den Namen Kardiospasmus. Eine besondere Form ist der periodische Oesophagospasmus, bei dem Zeiten guter Durchgängigkeit mit solchen kompletter Passagestörung wechseln (oesophagale Krisen).

II. Der sekundäre Oesophagospasmus, von Heesler zweckmäßig läsionsbedingter Oesophagospasmus genannt, bei dem eine durch eine Läsion (z. B. Verätzung) verursachte organische Veränderung (Striktur) den ersten Anlaß zum Auftreten von Spasmen gibt. Auch ein starkes psychisches Trauma (Steckenbleiben eines Bissens, heftiges Verschlucken) kann in gleichem Sinne wirken.

III. Die oesophagalen Affektkrämpfe. Darunter versteht Verfasser einen von ihm bisher nur bei neuropathischen Säuglingen beobachteten Oesophaguskrampf, der während einer Widerwillen hervorrufenden und daher stark unlustbetonten Mahlzeit (am häufigsten nach Gemüse oder Brei) auftritt, während er sich bei gut genommenen Speisen nicht zeigt.

Diskussion. Herr Hirsch (Heidelberg): Bei dem zitierten 7jährigen Knaben mit intermittierendem Oesophagospasmus fand sich vor 5 Jahren in der Anamnese Bluterbrechen im ersten Lebensjahre, das an Ulcus duodeni (?) denken ließ, so daß eine Ulcusnarbe als reflektorisch auslösender Moment eventuell in Betracht zu ziehen ist.

Herr Hoffmann (Heidelberg) weist auf die Anwendung der Hypnose zur Beseitigung derartiger Zustände hin.

5. Sachs (Darmstadt): Ausführliche Mitteilung eines Falles von Frühreife der sekundären Geschlechtsmerkmale infolge Nebennierentumors. Demonstration von Lichtbildern.

6. Schall (Tübingen): Über die Art der Verbreitung der Heine-Medinschen Krankheit. 1922 trat im Südwesten Württembergs und in Hohenzollern die Heine-Medinsche Krankheit epidemisch auf. Die anläßlich früherer Epidemien gemachten Beobachtungen konnten im allgemeinen bestätigt werden. Das Bild des Initialstadiums beherrschte fast ausschließlich ein grippaler Symptomkomplex, was namentlich im Beginn der Epidemie die Diagnosenstellung erschwerte.

Zur Frage der Ausbreitung der Erkrankung liefern Beobachtungen anläßlich einer Verschleppung in eine geschlossene Anstalt wichtiges Material. In einem Säuglingsheim erkranken 14 Säuglinge an einer zeitlich zusammenhängenden Infektion, die unter dem klinischen Bild einer Grippe verläuft, bei dreien treten im Anschluß daran Lähmungen auf. Folgende Erklärungsmöglichkeiten sind vorhanden: Es handelt sich entweder um eine nervöse Komplikation der Grippe, um Grippemyelitis, oder um zwei verschiedene Krankheiten, um Grippe und eine dazutretende Poliomyelitis, oder endlich um eine Heine-Medinsche Erkrankung, die einmal abortiv verlief und nur dreimal zu Lähmungen führte. Aus verschiedenen Gründen wird die letzte Erklärung als die wahrscheinlichste angenommen. Das in diesem Umfange noch nicht beobachtete Auftreten in einer geschlossenen Anstalt ermöglicht einen zahlenmäßigen Anhalt für das Verhältnis der abortiven Fälle zu den Lähmungsfällen. Das Überwiegen der ersteren ist für die Verbreitung der Erkrankung und für die Erklärung der sonst unverständlichen Zusammenhänge der Lähmungsfälle untereinander von größter Bedeutung.

Diskussion. Herr Moro (Heidelberg) erblickt in den Kurven keinen absoluten Beweis für die Einheitlichkeit der Erkrankung, er ist eher zu der Annahme geneigt, daß eine voraufgegangene grippale Infektion in einzelnen Fällen der Poliomyelitis den Weg bahnte und erinnert an eine Angabe von Heubner über die Disposition zu Poliomyelitis nach Kuhpockenimpfung.

Herr Lust (Karlsruhe): In ganz ähnlicher Weise, wie hier Fällen von Poliomyelitis eine unter grippalen Erscheinungen einhergehende Hausinfektion vorangegangen war, sah ich im vorigen Jahre eine Häufung von grippeartigen Erkrankungen, denen nach kurzen Intervallen in zwei Fällen eine typische Encephalitis epidemica folgte. Ob es sich bei den unkompliziert gebliebenen Fällen um Abortiverkrankungen von Encephalitis oder um echte Grippe gehandelt hat, muß allerdings ebenso dahingestellt bleiben wie in den Fällen des Vortragenden. Die Einschleppung von Poliomyelitis in Anstalten sah Verfasser 1913 anläßlich der Heidelberger Epidemie. Seltener dürfte dagegen das spontane Auftreten in einer Anstalt sein, wie ich kürzlich bei einem Kinde im Alter von $1^1/_2$ Jahren sah, das seit den ersten Lebenswochen sich dort aufgehalten hatte. Weder vorher noch nachher waren Poliomyelitisfälle dort aufgetreten.

Herr Rietschel (Würzburg) hat ebenfalls Bedenken gegen die Deutung des Vortragenden. Er erinnert auch an die Hypothese Schnabels über die

Pathogenese der Encephalitis. Klinische Grippeerkrankungen und Poliomyelitis stehen wohl in einem gewissen Zusammenhang, identisch sind sie wohl nicht, sonst müßten wir viel häufiger solche Poliomyelitiden sehen, und die abortiven Fälle von Poliomyelitis, die ja vorkommen, müßten alsdann viel zahlreicher beobachtet werden.

Herr Hoffmann (Heidelberg): Die geschilderte württembergische Epidemie ist ein Ausläufer einer größeren Epidemie, die in diesem und dem vorhergehenden Jahre durch ganz Südwestdeutschland hinwegging. Von der Rheinebene in ihrem Weg über Heidelberg, Bruchsal, Bretten konnte sie an etwa 25 Fällen beobachtet werden. Auffallend häufig war eine abortiv-encephalitische Form. In vielen Fällen konnte noch vor Auftreten von Lähmungen bei leicht meningealen Reizzuständen eine auffallende Lymphocytose des Liquors bei bestehender oder nur ganz geringer Eiweißvermehrung festgestellt werden. Es wäre wohl zweckmäßig, dieses Frühsymptom bei der Feststellung abortiver Fälle häufiger aufzusuchen.

Schlußwort.

Ein strikter Beweis, daß es sich bei der Säuglingsepidemie um abortiv verlaufene Heine-Medin-Fälle gehandelt hat, kann nur durch das zur Zeit aus äußeren Gründen unmögliche Affenexperiment erbracht werden. Gegen die Erklärung, daß es sich bei den 3 Lähmungsfällen um eine sekundäre Infektion mit Poliomyelitis gehandelt hat, spricht auch der Umstand, daß in sämtlichen Fällen eine dem Initialstadium der Poliomyelitis entsprechende Temperatursteigerung fehlt.

Analogien zwischen Poliomyelitis, Encephalitis epidemica und Grippe bestehen nicht nur klinisch, sondern auch im Verhalten des Virus der verschiedenen Erkrankungen. Lumbalpunktionen, die allerdings erst nach Eintritt der Lähmungen vorgenommen wurdem, ergaben außer erhöhtem Druck normale Verhältnisse. Die Beobachtung, daß bei einzelnen Epidemien das Initialstadium einen ganz ausgesprochenen nur gerade für diese Epidemie typischen Charakter besitzen kann, wurde schon früher gemacht, z. B. anläßlich der westfälischen und hessen-nassauischen Epidemie 1908 von Müller (Marburg).

7. Schmitt (Würzburg): Zur Frage des dynamischen Eiweißfiebers. Bericht über zwei Selbstversuche. Bei Einnahme von größeren Mengen Eiweiß wird klinisch starkes Wärmegefühl, Trockenheit der Schleimhäute, Hautstrahlung, schließlich Temperatursteigerung bis 39° bei relativ wenig gestörtem Allgemeinbefinden beobachtet, dabei wird die Wärmeregulation noch durch starke Diurese (vermehrte Harnstoffbildung) beeinträchtigt. Auf reichliche Wassereinnahme rasche Entfieberung; weiterhin bei fortgesetzt hohen Eiweißgaben, jedoch hinreichender Wassereinnahme, Temperatur und Befinden normal. Caloriengleiche Kohlenhydratmengen werden unter sonst gleichen Bedingungen ohne jede Reaktion vertragen. Im Blute auf der Höhe des Fiebers akute Hydrämie, Eiweißgehalt, Reststickstoff und Harnstoff steigen stark an; Aminosäurereaktion jedoch ebenso wie im Harn in normalen Grenzen. Stickstoffgleichgewicht bliebt während des Versuchs erhalten. Beides spricht, zusammen mit dem klinischen Verlauf, gegen toxogenes und für dynamisches Fieber im Sinne Rietschels.

Diskussion. Rietschel (Würzburg): Die klinischen Symptome sprechen unbedingt für ein dynamisches Eiweißfieber. Klinisch hat dieses Fieber große Bedeutung.

8. György-Gottlieb (Heidelberg): Verstärkte Bestrahlungswirkung durch Sensibilisierung. Es ist versucht worden, die Stoffwechsel sensibilisierende Wirkung des fluorescierenden Farbstoffs Eosin als Verstärkung und Beschleunigung der Rachitistherapie mittels ultravioletten Strahlen auszunutzen. Bei 14 rachitischen Säuglingen und Kleinkindern gelang es durch tägliche perorale Gaben des ungiftigen Eosins einerseits die Behandlungsdauer, andererseits die Gesamtbrennzeit der Höhensonne um die Hälfte und mehr abzukürzen. Kontrolliert wurden die Heilerfolge klinisch, röntgenologisch und mittels der Phosphatmethode.

Diskussion. Herr Sachs (Darmstadt) weist auf die von ihm gemachte und von den verschiedensten Seiten bestätigte Beobachtung hin, daß sowohl manifeste wie auch latente Tetanie durch wenige Ultraviolettlichtbestrahlungen zur Abheilung ohne Rezidiv gebracht werden kann.

Herr Hoffmann (Heidelberg): Der Umstand, daß bei Bestrahlung mit Höhensonne eine Verstärkung des spasmophilen Zustandes eintritt, ist nur eine Bestätigung des theoretischen Postulats und in eine Linie zu setzen mit der Erfahrung, daß gerade nach den ersten lichterfüllten Vorfrühlingstagen sich die Manifestationen der Spasmophilie häufen. Andererseits klingt eine bestehende Spasmophilie unter Höhensonnebestrahlung auffallend schnell ab. Ob nun die Heilung erst auf dem Umweg über die Heilung der Rachitis erfolgt, ist zunächst eine rein theoretische Frage, die unser therapeutisches Handeln nur indirekt beeinflußt. Der Ausbruch manifester Spasmophilieerkrankungen bei Beginn der Bestrahlungen läßt sich mit Leichtigkeit durch Darreichung von Ammonchlorid verhindern, ebenso wie ich auch prophylaktisch mit bestem Erfolg solches an hellen Vorfrühlingstagen an Spasmophile darreichen lasse.

Herr Hirsch (Heidelberg) bestätigt an Hand einiger Fälle aus der Praxis sowohl die theoretisch nach György verständlichen Mißerfolge mit Ultravioletbehandlung der Spasmophilie als auch die Unmöglichkeit, den Heilerfolg bei Rachitis einzig und allein aus der Abheilung des Kraniotabes zu beurteilen.

Herr Freudenberg (Marburg): Die Gefahr der Verschlimmerung einer Tetanie durch Bestrahlung kann durch genügende Dosen von Ammonchlorid hintangehalten werden. Wir scheuen uns nicht, Kinder unter Anwendung dieser Kautele zu bestrahlen, die am Vortage noch Krämpfe hatten.

9. Adam (Heidelberg): Über Sauermilchtherapie. Bei der Diätbehandlung der Dyspepsie kommt es nicht darauf an, eine im Dünndarm bestehende Gärung zu hemmen und die Fäulnis zu fördern, sondern die abnorme Bakterienvegetation zu beseitigen (antibakterielle Diät). Das B. coli, insbesondere die gärungstüchtigen Dyspepsiecoli, um deren Vermehrung es sich vorzugsweise handelt, werden durch Casein, Stärke und Kalkseifen gehemmt und durch Pepton, krystallinische Zucker und Alkaliseifen im Wachstum gefördert. Die bisherige, empirisch begründete Therapie (Caseinpräparate, Mehlabkochungen) berücksichtigt bereits diese Verhältnisse, aber nicht in rationeller Weise. Vom bakteriologischen Standpunkte entsprechen die Buttermilch und saure Magermilch wegen der Fett- und Zuckerreduktion am meisten den Anforderungen der antibakteriellen Diät, doch sind sie schwer in gleichmäßiger Zusammensetzung zu beschaffen und außerdem zu fettarm, um ausreichende Kalkseifenbildung zu ermöglichen. Das Prinzip beider Nahrungen ist dasselbe. (Meyer.) Es handelt sich um Sauermilch mit Fett- und Zuckerreduktion und Casein-

fällung durch Säurebildung. Nur die Ungleichheit der Kulturbedingungen der Milchsäurestreptokokken ergibt verschiedene Produkte. Die Art der Entfettung ist belanglos. Es ist möglich, auf einfache Weise eine in ihrer Zusammensetzung konstante Sauermilch mit genügendem Fettgehalt herzustellen. Durch $CaCo_3$-Zusatz gelingt es, den gärungsfördernden Milchzucker der Sauermilch noch weiter als bisher zu vergären, durch einen bestimmten Fettgehalt (Mischung von Vollmilch und Zentrifugenmagermilch aa) ausreichende Kalkseifenbildung zu erzielen und durch vorheriges Abkochen der Milch eine außerordentliche Feinheit der Gerinnung zu gewährleisten. Der Kreidezusatz reguliert zudem den Säuregrad. (Herstellungsweise siehe Monatsschrift f. Kinderheilk. 1923.) Das Casein dieser Milch ist nur in Spuren abgebaut, der Milchzucker um $^1/_3$—$^1/_2$ (gegen $^1/_8$ bei gewöhnlicher Buttermilch) verringert, der Fettgehalt beträgt ca. 1,5%, pH etwa 5,5, die Titration ungefähr 90n/10 NaOH, der Brennwert bei 5% Nährzuckergehalt ca. 60—65 Calorien. (Nach gemeinsamen Bestimmungen mit Dr. Kissoff, Dr. Meyer, Dr. Mundel.)

Das Vorgehen bei Dyspepsiebehandlung ist das übliche. Der Milch wird anfangs 3%, später 5% und 7% Nährzucker zugesetzt. Abnorme Fäulnis, die sich im Auftreten von Kalkseifenstühlen äußert, kam nicht zustande, ebenso nicht das Bild des Milchnährschadens. Die Milch wurde an ca. 200 Säuglingen der Heidelberger Kinderklinik erprobt, Mißerfolge traten in einzelnen Fällen bei schwerer parenteraler Erkrankung auf. Bei Frühgeburten und bei Dekompositionen bewährte sich die Zwiemilchmethode.

Diskussion. Herr Lust (Karlsruhe): Auf Grund mündlicher Mitteilungen wurde die Sauermilch an einem größeren klinischen Material seit mehreren Monaten ausprobiert. Die Resultate waren im ganzen recht befriedigende. Sie leistet — vorsichtig ausgedrückt — mindestens dasselbe wie eine wirklich gute Buttermilch, ist ihr daher überall dort überlegen, wo eine solche nicht erhältlich. Sie hat dieser gegenüber den Vorteil der größeren Säurekonstanz, der konstanteren Zusammensetzung, des geringeren Zucker- und größeren Fettgehaltes. Ihr Indikationsgebiet ist durch die Möglichkeit, auch Kinder mit dyspeptischen Störungen damit ernähren zu können, merklich größer als bei Buttermilch, vor der sie auch die bequemere Art der Zubereitung, die sogar im Haushalt auf keine unüberwindlichen Schwierigkeiten stoßen wird, voraus hat. Man wird in letzterem Fall von einer mäßig entrahmten, mehrere Stunden gestandenen Milch ausgehen, ohne Zuhilfenahme einer Zentrifuge.

Herr Moro (Heidelberg) betont, daß durch die Adamsche Milch eine leicht herstellbare und in der Zusammensetzung konstante Säuglingsnahrung nach dem Prinzip der Buttermilch gegeben ist. Ihre allgemeine Verwendung würde auch eher Vergleiche wissenschaftlicher Arbeiten ermöglichen, denn bisher fehlt überall die Angabe der Art und Herstellung der Buttermilch.

Herr Jacobssohn (Karlsruhe): Im Karlsruher Kinderkrankenhaus fiel auf, daß eine Reihe von Stühlen ausgesprochene Kalkseifenstühle waren, häufig wurden auch sehr fette Stühle, zumal im Innern, beobachtet.

Herr Heß (Mannheim): Demonstration einiger Kurven dyspeptischer Säuglinge, die mit gutem Erfolg einem Allaitement mixte mit Adamscher Milch unterworfen wurden.

Schlußwort. Steht keine Zentrifugenmagermilch zur Verfügung, so kann nach Dickwerden einer Vollmilch die halbe Rahmschicht abgehoben werden, um die halbe Fettmenge zu erhalten. Der Vorzug der Buttermilch aus Rahm

gegenüber saurer Magermilch liegt wahrscheinlich darin, daß Buttermilch weniger sauer ist, weil der Rahm nur kurze Zeit spontan säuert, während sauere Magermilch nach Beimpfung bis zum Dickwerden stehengelassen wird. Läßt man Rahm und süße Magermilch unter gleichen Bedingungen sauer werden, so unterscheiden sie sich nicht im Säuregrade.

10. Jacobssohn (Karlsruhe): Zur Lehre von der Entstehung angeborener Mißbildungen. Vortragender berichtet über einen Fall von angeborenen Mißbildungen bei einem Neugeborenen: Rechtsseitiger Klumpfuß, Hasenscharte mit Wolfsrachen und Bauchbruch mit Ektopie des gesamten Dünn- und Dickdarms. Bei der Mutter war im 2. Schwangerschaftsmonat eine wiederholte Uterussondierung von seiten des Arztes vorgenommen worden. Nach einem kurzen Überblick über die wichtigsten äußeren und inneren Ursachen solcher Mißbildungen (Trauma, Temperaturveränderungen, chemische Einflüsse, Strahlenwirkung, fötale Entzündung, fötale Störungen der inneren Sekretion, Amnionanomalien) und einer Besprechung der Entwicklungsmechanik dieser Spaltbildungen wird die Frage erörtert, ob nicht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem ärztlichen Eingriff und der Mißbildung, vielleicht unter Mitwirkung des Druckes der eventierten Darmmasse auf den stark gebeugten Gesichtsschädel, anzunehmen sei.

Diskussion. Herr Strauß (Mannheim) berichtet über einen Fall von Entwicklungsstörung auf Grund amniotischer Abschnürung.

11. Lesser (Mannheim) bespricht den Mechanismus der Vorgänge beim Stoffansatz, unter Hinweis auf die Glykogensynthese. Es kann sich wegen der Gleichgewichtsbedingungen dabei nicht um eine einfache reversible Wirkung der Diastase handeln. Es muß in der Zelle ein Mechanismus wirksam sein, der synthetisches Glykogen dem Wirkungsbereich der Diastase entzieht.

12. Salmony (Mannheim): Über die Zweckmäßigkeit der getrennten Anstaltspflege der jungen und älteren Säuglinge. Verfasserin empfiehlt für die Anstaltspflege eine Trennung der Säuglinge des ersten Trimenons von den Säuglingen über einem halben Jahre, da letztere in erhöhtem Maße Träger und Verbreiter von grippalen Infektionen sind. An der Hand von vergleichenden statistischen Untersuchungen aus dem Berliner städtischen Waisenhaus und Kinderasyl weist sie nach, daß der junge Anstaltssäugling (unter 4 Monaten) in bezug auf Mortalität, Morbidität und Gesamtentwicklung (Gewichtsansatz) besser gestellt ist, wenn er isoliert, d. h. nur mit Kindern unter 3 Monaten verpflegt wird, als wenn man ihn gemeinsam mit den Säuglingen von 6—12 Monaten versorgt. Für die Anzahl und die Schwere der initialen Diarrhöe ist die isolierte bzw. die gemeinsame Aufzucht ohne Einfluß, ein Zeichen dafür, daß die initiale Diarrhöe nicht als parenteraler Infekt erklärt werden kann.

13. Salomon (Frankfurt): Über Sinuspunktion im Säuglingsalter. Vortragender weist an Hand der in- und ausländischen Literatur nach, daß die Sinuspunktion bei lege artis ausgeführter Technik kaum Gefahren in sich birgt. Mit ihrer Hilfe können schnell Kreislaufentlastungen bei Pneumonie im Säuglingsalter vorgenommen werden. Die Sinuspunktion ist der Durchschneidung der Arteria radialis ihrer Einfachheit halber und aus ästhetischen Gründen vorzuziehen. Bei geschlossener Fontanelle dürfte bis zum stärkeren Hervortreten der Armvenen die Arteriotomie die Methode der Wahl sein.

Aderlässe von ca. 30 ccm werden im Säuglingsalter als ausreichend erachtet. Es wird eine Technik beschrieben, die es ermöglicht, auch bei geschlossener Pfeilnaht stets die Mittellinie aufzufinden und so Versager auszuschließen (erprobt an über 200 Punktionen).

Diskussion. Herr Schall (Tübingen): Arteriotomie läßt sich, wie Weitz nachgewiesen hat, nicht durch eine Entlastung des venösen Teils des Kreislaufes ersetzen. Die Arteriotomie hat eine direkte Wirkung auf den linken Ventrikel, der durch die Vermehrung des Schlagvolumens infolge der Stauung im kleinen Kreislauf zunächst geschädigt ist. Schädliche Folgen von Sinuspunktionen haben wir nicht beobachtet.

Herr Heller (Heidelberg): Viermal angewandte Arteriotomie bei Säuglingen bewirkte rasche und ausgiebige Entlastung des Kreislaufes, wirkte aber in keinen Falle lebensrettend.

Herr Heß (Mannheim) erwähnt zwei Mißerfolge der Sinuspunktionen unter vielen glatten. Die letzte führte zu einer erheblichen intrakraniellen Blutung, die den letalen Ausgang des Falles beschleunigte.

Herr Loeschke (Mannheim) (mit Demonstration eines Präparates): In dem von Heß erwähnten Falle war die Punktionsöffnung im hinteren Teil der Fontanelle anscheinend in der Medianlinie. Die Punktion hatte den Sinus nicht getroffen, sondern war seitlich dicht an der Falx entlang gegangen, hatte hier eine von der Hirnoberfläche in den Sinus mündende dünnwandige Vene durchstoßen und war in die Hirnrinde eingedrungen. Es war zu einem subduralen Blutaustritt von ca. 2 Eßlöffeln gekommen. Unregelmäßigkeiten in der Lage des Sinus kommen vor und machen ähnliche Vorkommnisse möglich.

14. Zoepffel (Würzburg): Über familiäres Myxödem. Bericht über eine Familie, bei der von 4 Kindern 3 an kongenitalem Myxödem erkrankt sind. In der Ascendenz niemals kropfige Entartung der Schilddrüse oder endemischer Kretinismus. Auffallend ist das frühzeitige Auftreten des Myxödems in den ersten Lebenswochen trotz Ernährung an der Brust. Die Hormone in der Muttermilch waren nicht genügend, die Entwicklung des Myxödems aufzuhalten.

Diskussion. Herr Moro (Heidelberg) erwähnt eine Familie mit zwei myxödematösen Kindern.

15. Enderlein (Mannheim): Zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Erneute Empfehlung der von Moro 1907 zur Behandlung der Intoxikation angegebenen Karottensuppe in modifizierter Form: Verzicht auf die Fleischbrühe, da ihr hoher Gehalt an körperfremdem Eiweiß und Extraktionsstoffen möglicherweise schädlich, dabei Ausnützung sehr fraglich erscheint, Reduktion des Kochsalzzusatzes auf 3—4 ‰ zur Verhütung von Ödemen, Verminderung der Karottenmenge auf ein halbes Pfund für den Liter fertiger Suppe. Die Suppe in dieser Form wird von den Säuglingen gern genommen und gut vertragen, besonders auch bei Erbrechen, bewirkt raschen Rückgang der Exsiccations- und Intoxikationserscheinungen. Zur Anreicherung der Suppe mit Nährstoffen empfiehlt es sich, möglichst bald nach Rückgang der Intoxikation den Trinkportionen 1 bis 2 Kaffeelöffel Calcium-Casein zuzusetzen, hergestellt nach Moll-Wien durch Erhitzen eines halben Liter Milch unter Zusatz von 2 g Calc. lact., weiterhin Übergang zu Schleim- und Milchgemischen. Die guten Erfolge der Karotten-

suppe erklären sich mit der aufsaugenden Wirkung der Cellulosemasse der Rüben auf den toxischen Darminhalt, womit gleichzeitig der pathologischen Darmflora ihr Nährboden entzogen wird. Von günstigem Einfluß ist wohl auch der Gehalt an Mineralsalzen und accessorischen Nährstoffen.

Diskussion. Herr Moro (Heidelberg) empfiehlt noch weitere Einschränkung oder vollen Verzicht auf Kochsalz, ev. Zugabe von Ringerlösung. Die Nahrung wirkt durch Adsorption und mechanische Reinigung.

Herr Strauß (Mannheim): Durch Zusatz von Käsestoff zur Schleimnahrung waren sowohl in der Privatpraxis wie im Säuglingsheim günstige Resultate in bezug auf Stuhlbeschaffenheit zu erzielen, dagegen war eine Gewichtszunahme damit nicht zu erreichen.

Cahen-Brach, Frankfurt.
Heß, Mannheim.

Sitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte

in Essen am 3. Juni 1923
in der Städtischen Kinderklinik, Moltkestraße.

Demonstrationen. Herr Bossert: 10jähriger Knabe mit kleinen Anfällen, die seit 6 Jahren bestehen. Intelligenz vollkommen erhalten, keine Charakterveränderung, keine Übererregbarkeitssymptome. Trotzdem sind bei dem kleinen Patienten mit Hilfe der Hyperventilation die Krampfanfälle mit Sicherheit auszulösen, Demonstration eines solchen Anfalls. Behandlung mit Coffein scheint auf die Zahl der Anfälle günstig zu wirken.

Herr Boxbüchen: Fall von Erythème syphiloide postérosive. Die nichtluetische Natur wird trotz der großen Ähnlichkeit mit spezifischen Affektionen und der sehr verdächtigen Familienanamnese — Mutter hatte 3 Aborte, der zweite Ehemann starb mit 34 Jahren an Schlaganfall — durch die streng räumliche Begrenzung, das Fehlen aller übrigen äußeren Symptome von Lues, sowie durch den negativen Ausfall der Wassermannschen und Sachs-Georgi-Reaktion gesichert. Auffallend ist die Größe der einzelnen Papeln.

Herr Loers: Demonstration einer 35 cm langen Dünndarmschlinge mit Mesenterium, die von einer spontan geheilten Invagination eines 11½jährigen Knaben, der unter den Erscheinungen eines Appendicitis erkrankt war, stammt. Ein 6 Wochen später auftretendes Rezidiv, welches Darmresektion erforderte, endete mit Exitus letalis infolge Darminsuffizienz.

Herr Hellmann: 2 Fälle von typischer Jacksch-Hayemscher Anämie, die gleichzeitig in Klinikbehandlung kamen.

Bei dem ersten, schwereren Falle, Behandlung mit 2 intravinösen Bluteinjektionen von je 100 ccm Blut in Abständen von 9 Tagen. Nach der zweiten

Infusion war der Blutstatus derartig verbessert, daß von einer weiteren Behandlung abgesehen wurde.

Der zweite Fall wurde mit Ferrum lacticum 3 × 0,75 pro die behandelt. Nach 14 Tagen ebenfalls eine ganz auffallende Besserung des Blutbildes.

Beide Kinder überstanden im Gegensatz zu anderen derselben Station spielend je 2 katarrhalische Infektionen der Respirationsorgane, die mit hohem Fieber einhergingen. Kein Rückschlag im Blutbild. Das mit Ferrum lacticum behandelte bekam dann in der 8. Woche eine Pneumonie, die nach 8 Tagen zum Exitus führte. Jetzt Erlahmen des hämatopoetischen Systems. Hämoglobin und rote Blutkörperchen sehr stark herabgedrückt.

Es erhebt sich die Frage, ob durch Behandlung mit Bluttransfusionen (Serumwirkung?) statt mit Ferrum lacticum nicht eine stärkere Erhöhung der Resistenz erzeugt worden wäre, die die Pneumonie hätte vermeiden bzw. überwinden lassen.

Herr Mendel: Kongenitales Adenosarkom der rechten Niere bei einem 11 Monate alten Kinde. Exstirpation des 1100 g schweren Tumors durch Nephrektomie. Demonstration der histologischen Präparate und Erörterung der Genese der angeborenen Nierengeschwülste.

Herr Bossert: Ödeme und Übererregbarkeitszustand. Bei einem 10 Monate alten Säugling, der infolge einer akuten Ernährungsstörung an Gewicht stark abgenommen hatte, entstehen bei Buttermilchernährung Ödeme mit steilem Gewichtsanstieg. Nach wenigen Tagen treten bei dem Kleinen, bei dem früher wohl andere Übererregbarkeitssymptome, aber niemals Carpopedalspasmen bemerkt worden waren, hochgradige, kaum lösbare Spasmen an Händen und Füßen auf. Es wird erneut auf den Zusammenhang zwischen Carpopedalspasmen und Ödemen hingewiesen, so zwar, daß die letzteren als Ursache für die eigentümlichen Spasmen an Händen und Füßen aufgefaßt werden.

Herr Coerper erinnert an die Arbeit von Behrendt und Freudenberg, durch die die peripher zu lokalisierende Tetaniebereitschaft experimentell erwiesen ist, ein indirekter Beweis für die Bossertsche Anschauung.

Herr Klostermann: Typische Verletzung des Ellenbogengelenkes bei 2jährigen Kindern, Luxatio perannulare radii, die er etwa 10mal gesehen hat. Verursachung: Schlenkern des an einer Hand geführten, gehenden Kindes um den Erwachsenen herum oder Ausgleiten des ebenso geführten Kindes. Symptome: der Arm hängt schlaff herunter in mittlerer Pronation, Schmerzen bei Bewegungsversuch. Therapie: mäßiger Druck auf die Gegend des Ellbogengelenkes. Herr Bossert weist auf die Differentialdiagnose zur Plexusschädigung hin.

Vorträge. Herr Hellmann: Zur Diagnose der aktiven Lungentuberkulose mit Hilfe der Agglutinationsmethode. Es wird zunächst darauf hingewiesen, daß eine Reihe von Zuständen im Kindesalter, die Unterernährung, asthenischer Habitus, Wachstumsblässe, Anämien usw. leicht zur Diagnose der aktiven Tuberkulose verführen können. Mangels eines spezifischen Heilmittels Wichtigkeit der Frühdiagnose der aktiven Tuberkulose.

Eingehende Erörterung über die Bedeutung der bisherigen Methoden zur Entscheidung der Frage, ob aktiv, inaktiv oder unspezifisch: Auscultation und Perkussion, Bacillennachweis, Röntgenuntersuchung, Temperaturmessung,

quantitative Intracutanreaktion und Tuberkulinempfindlichkeitssteigerung, subcutane Tuberkulininjektion mit besonderer Berücksichtigung der Herdreaktion, Blutbild.

Bericht über die Leistung der bisherigen biologischen Methoden. Schilderung des von Fornet neuerdings wieder aufgenommenen Agglutinationsverfahrens. Vortragender hält den Vorgang für eine Präcipitation. Betonung der Wichtigkeit des makroskopischen Ablesens in der von Fornet angegebenen Weise, um zu übereinstimmenden Ergebnissen zu kommen. Bericht über die bisherigen Nachprüfungen im Tierversuch, an Säuglingen und Erwachsenen. Im einzelnen konnte über die Versuche noch nicht abschließend berichtet werden.

Herr Lankes fragt, ob positiver Bacillennachweis mit Sicherheit auf aktive Tuberkulose der Lungen schließen lasse. Herr Bossert weist auf die Anschauungen von v. Hansemann hin, der u. a. in Bronchiektasien säurefeste Stäbchen als „Schmarotzer" nachgewiesen hat, warnt aber vor unbesehener Annahme dieser Anschauungen. Herr Coerper hält es für unmöglich, die Diagnose der klinischen Tuberkulose nur durch einen Faktor dieser Erkrankung stellen zu wollen. Ebensowenig wie bei der Behandlung ist bei der Spezialdiagnose eine Panazee möglich. Herr Bossert hält dies nicht nur für wünschenswert, sondern auch nicht für unmöglich.

Herren Bossert und Loers: Die Chromoloskopie als Leberfunktionsprüfung im Säuglingsalter. Mit Hilfe der von Rosenthal und v. Falkenhausen angegebenen Methode — subcutane Injektion von 5 ccm einer 2 proz. Methylenblaulösung und Nachweis vom Erscheinen kleinster Mengen von Chromogenen des Methylenblaus, den sog. Leukokörpern, in der Galle vermittels der Duodenalsondierung — wird die Funktionstüchtigkeit der Leberzellen körperfremden Farbstoffen gegenüber geprüft.

Starke Beschleunigung der Ausscheidung des Farbstoffes bei luetischen Kindern, beim Mehlnährschaden und bei Anämien. Die einzelnen Untersuchungsergebnisse folgen in einer besonderen Arbeit.

Herr Mendel: Die Stellung der Pädonephritis in der modernen Nierenpathologie. Von Volhard und neueren pädiatrischen Autoren wird die Heubnersche Pädonephritis mit der chronischen Herdnephritis Volhards identifiziert. Wenn sich auch das klinische Bild weitgehend deckt, so ist doch dagegen Einspruch zu erheben, daß die Identifizierung mit der angeblich stets günstigen Prognose der Pädonephritis begründet wird. Heubner selbst hat die Pädonephritis prognostisch viel zurückhaltender beurteilt. Hinweis auf das Vorkommen von Blutdrucksteigerung bei Fällen von chronischer Pädonephritis. Es wird ein symptomenarmes Zwischenstadium angenommen, das die Zeit vom Abklingen der akuten Symptome bis zum Auftreten evtl. Folgeerscheinungen umfaßt. Wahrscheinlich kommen Folgeerscheinungen viel häufiger vor als man annimmt; nur treten sie meistens erst jenseits des Kindesalters auf und entgehen dadurch dem Kinderarzt. In dem symptomenarmen Zwischenstadium, in welchem sich auch Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegen orthotische Albuminurie ergeben können, ist zu berücksichtigen, daß Perioden normalen Blutdrucks mit solchen von gesteigertem Blutdruck abwechseln können. Je nach dem Zeitpunkte der Untersuchung würde demnach die Diagnose bald Herdnephritis, bald diffuse Glomerulonephritis lauten. Da die tatsächlich bestehende klinische Einheit der Pädonephritis auf diese Weise in Ge-

fahr käme, aufgelöst zu werden, tut man besser, die Pädonephritis der diffusen Glomerulonephritis zuzurechnen, bei der die genannten Folgeerscheinungen, die dem Bilde der Herdnephritis fremd sind, ein klinisch häufiges Vorkommnis darstellen.

Herr Bossert: Der Befund eines Zylinders bei sog. orthostatischen Fällen mahnt zu diagnostischer und prognostischer Vorsicht. Herr Coerper macht darauf aufmerksam, daß nach den eingehenden Studien von Volhard und vor ihm von Aschoff und F. v. Müller vor wenig mehr als 10 Jahren selbständige Krankheitseinheiten der Niere geschaffen wurden. Jetzt strebt man schon wieder zu variierenden Einheiten einzelner Gruppen. Damit schließt sich wiederum der Kreisweg wissenschaftlicher Forschung, der freilich nicht ohne Gewinn zurückgelegt ist. Coerper, Schriftführer.

Namenverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Abel, E. 197.
Achard 542.
D'Acierno, P. A. 423.
Adam, A. **489.**
Adler, H. 201.
Advir, F. L. 526.
Alexander, W. G. 520.
D'Alise, C. 489.
Allaria 76.
Alsberg, Paul 543.
Ambras 535.
Ames, F. B. 200.
Amstel, P. J. 318.
Anders, H. E. 81.
Ando-Gianotti 471.
Angelis, F. de 527.
Arnold 431.
Aron, Hans **209,** 484.
Asal-Falk 513.
Aschenheim 89, 94.
Auricchio, L. 539.

Babonneix, L. 317.
Baer, W. S. 498.
Baeyer, H. v. 498.
Bailey, H. 75.
Bakwin, H. 526, 527, 529.
Balint 268, 511.
Baló 464.
Barabás 536.
Barawy, A. A. E. 489.
Barchetti, K. 589.
Barnett, M. 475.
Bartlett, F. H. 608.
Bassler, A. 421.
Beck, C. 80.
Becker, J. E. 476.
Behrend, M. 421.
Behrendt, Hans 417.
Bell, H. H. 460.
Bell, Samuel D. 599.
Benjamin 505.
Beretervide, E. A. 461.
Bergamini, M. 195.
Berger, W. 463.
v. d. Bergh, Hijmans 61.
Bettinotti, Saul 516.
Beumer, H. 77, 79.
Bie, V. 87.
de Biehler, M. 193.
Biesalski 427.
Biese, W. 203.
Blacher 530.
Blauner, S. A. 491.
Blechmann 599.
Blühdorn, K. 268, 460, 478.
Bogendörfer 529.
Bókay, J. von 459.
Borovsky, Maxwell 78.
Borseky 467.
Bosányi 469.
Bouquier, J. 503.
Boyd, Gladys 488.
O'Brien, F. W. 200.
Brodin, P. 605.
Brouwer 95.
Brown, A. 514.
Brown, Lloyd T. 206.
Brunthaler 537.
Budde 207.
Busacchi, P. 527.
De Buys, L. R. de 507.

Calvin, J. K. 78, 484.
Camescasse, J. 534.
Canelli, F. 471.
McCann, G. F. 475.
Cannata, S. 420.
de Capite, A. 202, 502.
Caprioli, N. 319.
Caronia, G. 320, 415, 501.
Casparis, H. R. 202.
Casparis, H. 478.
Cassel 462.
Castorina, G. 539.
Cavengt, S. 469.
Chadwick, Henry D. 205.
Cheinisse, L. 535.
Chiabrera, G. 510.
Ciaccia, G. 197.
Cieszyński, Xaver **175.**
Cioci, G. 470.
McClelland, J. E. 529.
Clifford, Randall 593.
Clopton, M. B. 604.
Cocchi, C. 317.
Coda, M. 268.
Cohen 509.
Cohen, S. A. 461, 491.
Cohn, Michael 479.
McCollum, E. V. 473, 481, 476.
Comby, J. 465.
Condat 536.
McConnell, G. 465.
Cooke, J. V. 460.
Corica, A. 594.
Cörper 90.
Coerper, C. 511.
Courthney, A. M. 544.
Cowie 457.
Cozzolino, O. 417.
Cristiani, H. 192.
Cunningham, A. R. 588.

Dajčeva 508.
Dalrymple, A. J. 82.
David, M. 80.
Davidson, Wilburt C. 193.
Davis, J. S. 499.
Dembo, Leon H. 465.
Demuth, F. 466.
Denoyelle, L. 317.
Denzer 604.
Deselaers, H. 315.
Dietl, K. 201.
Dorn, J. 85.
Dresel 502.
Drucker, Paul 600.
Dufourt, A. 194.
Duzár 464, 504.

Ebaugh, Franklin G. 463.
Eckert, Hans 541.
Edwards, D. J. 505.
Egerer-Seham, Grete 512.
Ehrenfest, H. 81.
Ekwall, S. 85.
Eliakim S. 459.
Elschnig A. 489.
Emerson, William R. P. 206.
Engel 88, 477.
Engel, St. 317.
Engelkens 601.
Enklaar 96, 593.
Erben 528.
Erdberg, E. 499.
Ernberg 513.
Ewstatiew, C. 607.

Fahr, Th. **169.**
Fales 76.
Falk, J. 19.
Färber 427, 458.
Fay 461.
Feilchenfeld, B. 82.
La Ferla, L. 608.
Fischer-Defoy 503.
Fleming, G. B. 523.
Forbes, R. P. 539.
Forgeron, M. H. 201.
Foerster, Augustin 490.
Fox, Howard 515.
Frank 95.
Freeman 207.
Frei 504.
Freudenberg, E. 78. 79.
Friedemann, U. 87.
Fries 502.
Frontali, G. 315.

Gaebler, O. H. 523.
von Gaisler 500.
Galli, P. 191.
Garrahan, Juan P. 516.
Garrahan, J. F. 461.
Gartje, E. **57.**
Gautier, P. 456.
Gautier, R. 192.
Ghon 589.
Giles, R. G. 472.
Gismondi, A. 536.
Givens, Maurice H. 524.
Glanzmann 480.
Goglio, G. 320.
Golaz, E. H. 534.
Goldschmidt 479, 511.
Goldstein, H. 603.
Goldthwait Joel E. 206.
Gonnella 431.
Gordon, J. Keith 608.
Gosbie, W. G. 315.
Gottlieb 536.
Graham, M. 534.
Gralka, Richard **217,** 483, 484, 602.
Grant, F. C. 461.
Greenthal, R. M. 402.
Gregg 420.
Grieves, C. J. 481.
Grisogno, G. 535.
Grosser, P. 509.
Grunewald, E. 77.
Guder, R. 456.
György, P. 78, 79.

Haas, S. V. 604.
Haeberlin, A. 208.
Hahn 503.
Hainiss, E. **568.**
Hajós 606.
Halbertsma 95, 466.
Hall, T. Proctor 193.
Hamburger 479.
Hamburger, Franz 314.
Hamilton 81.
Happ, W. M. 202.
Harding, V. J. 523.
Harper, W. F. 422.
Hayashi, Y. 482.
Heiman, Henry 493.
Heller, V. G. 481.
Helmholz, H. F. **228.**
Herrman, Ch. 191, 417.
Hess, A. F. 473, 474, 475.
Heß, J. H. 484.
Heubner, O. 606.
Hill, Lewis Webb 520.
Hinderfeld, Ernst 515.
Hirschboek, F. J. 417.
Hitchcock, Ch. H. 494.
Hoffa 95, 479, 500.
Hoffmann 516.
Hohlfelder 494.
Hohman, L. B. 464.
Holt, L. Emmet 76.
Hope 467.
Howe, Marion G. 524.
Howell, W. H. 461.
Howland, J. 478.
Hutinel, V. 596.
Jackson, L. 455.
Jacobsen, Harald 605.
Ihlefeld, H. 501.
McIntire, A. M. 466.
Johannsen, N. 470.
Jonas, Kurt **545.**
Jumon 83.
Jundell 477.
Iwabuchi, T. 469.

Käckell 198, 524, 528.
Kaiden, M. H. 492.
Kaiser, A. D. 80.
Kaiser, A. P. 491.
Karger 510.
Kaufmann, A. S. 495.
Kear, L. V. 603.
Keilmann, K. 509.
Kerley 421.
Kinney, E. M. 481.
Kinney, M. 473.
Kirsten-Utheim 517.
Klare 207.
Kleinschmidt 199.
Klopstock 207.
Kochmann 517.
Kohn, J. L. 454.
Koleczek, Alf. **68.**
Kopits 466.
Koplik 316.
Korenchewsky, V. 474.
Kozitschek, Hedwig **65.**
Kramár, Eugen **392.**
Kramer, B. 478.
Krasemann, Erich 542.
Krause, A. K. 198, 314.
Krogsgaard, H. R. 591.
Kušarr, Vj. 202.

MacLachlan, I. F. 514.
Lamare, J. P. 456.
Lamb, A. R. 481.
Lange, C. de, 200, 486, 504.
Lange, Cornelia de 591.
Langer, H. 203.
Langstein 424.
Laroche, G. 605.
Larsen, Nils P. 599.
Lauener, Paul 457.
Lauer, E. 71.
Laurent, M. 197.
Lebeder 508, 511.
Leeuwen, van 488.
Leichtentritt, B. **232.**
Lemaire, H. 268.

Lereboullet 418.
Lesi, A. 605.
Lesné 484.
Leto, L. 496.
Leupold 529.
Levi-Cattelani, Carolina 538.
Lévy, P. P. 191.
Lewkowicz, K. **17, 97.**
Lichtwitz 417.
Linck 495.
Little, R. B. 528.
Litvak, Abraham 537.
Lookeren Campagne, v. 588.
Lorenzini, A. 462.
Lovett, R. W. 195.
Löwy, M. **378.**
Lozano, A. R. 457.
Lutz, W. 203.
Lyons, H. R. 490.

Maas 420.
Madier, J. 497.
Maggiore, S. 502.
Magni, L. 194.
Mahoney, Francis X. 533.
Malaguti, A. 465.
Mallardi, M. 197, 597.
Malmberg 192.
Mancinelli, R. 194.
Manning 512.
Marcus, Walter **401.**
Marfan 487.
Martelli, C. 596.
Martin 89.
Mass, H. 472.
Mayer 429.
Meier 94.
Meissner, R. 418.
Mendel 454.
Mensi, E. 462, 590.
Menzer, A. 537.
Merritt, K. K. 522.
Meyer, Curt **433.**
Michael, J. C. 535.
Milio, G. 198, 479.
Millikin, F. **228.**
Mills, R. W. 604.
Minok, L. D. 520.
Misasi, M. 420.
Miura, Sâichiro **248.**
Modigliani, E. 78.
Modot 497.
Moll, Leopold **250,** 514.
Möller 537.
Mönkemöller 540.
Montavani 504.
Moore, J. J. 484.
Morgan, W. G. 459.
Mori, Shinnosuke 482.
Moriarty, M. E. 82.
Moricheau-Beauchaut 607.
Morse, John Lovett 204.
Morse, J. L. 416, 508.
Mosse 504.
Mouchet 458.
Mouchet, A. 499.
Mougneau, R. 496.
Müller, Erich 515, 540.
Müller, H. 317.

Nassau, E. 457, 471.
Nasso, J. 509.
Navarro, J. C. 461.
Nebendahl 195.
Neff, F. C. 192.
Nelson, V. E. 481.
Neter 516.
Noack 606.
Nobécourt, P. 201.
Nové-Josserand 479.

Ochsenius **266,** 514.
Ochsenius, K. 587.
Offenbacher 523.
Ohtawara, T. 500.
Olivier 268.
Opitz, Hans **288,** 504.
Orgel, S. Z. 491.
Orgler 494.

Paneth, L. 84.
Pappenheimer, A. M. 475.
Park, E. A. 473.
Park, J. H. 535.
Park, W. H. 531.
Paterson, D. 416, 601.
Pecker, P. 456.
Peiser 424.
Petényi 598.
Petges, G. 496.
Petheö, von 511.
Philardeau 497.
Pirquet 541.
Place, Edwin H. 492.
Pohl, Walter **560.**
Pollitzer, R. 483.
Ponce der Leon, M. 196.
Powers, G. F. 473.
Poynton 601.
Poynton, F. J. 415.
Poynton, Thursfield 416

Quervain, E. de 594.

Raffael 420.
Raillet, G. 521.
Ramsey 456.
Ransom, B. H. 606.
Ratcliffe, A. R. 588.
Reiche, A. **84.**
Regan, Catherine 537.
Regan, Joseph C. 537.
Reiter 500.
Reiter, H. 501.
Renault, J. 191.
Reuben 512.
Riemschneider, Otto 71.
Ritchie, H. P. 499.
Ritter 431.
Rivers, T. M. 194.
Robertson, Bruce 488.
Robinson, C. F. 493.
Rocher, H. L. 496.
Röckemann 92.
Roederer, C. 499.
Roggen 604.
Rohmer, P. 531.
Rokay, Z. von 590.
Rominger, E. 77.
Ronneaux, G. 605.
Rosenbaum 516.
Rosenberg 91.
Rosenhaupt 503.
Rosenson, W. 316.
Rosenstern 428.
Routhier, A. 503.
Rowe, O. W. 417.
Ruh, O. H. 529.
Ruppe, Ch. 513.
Ruppe, L. 513.
Rupprecht, P. **321.**

Sabatini, L. 470.
Samuel, E. C. 507.
Sansby, J. M. 600.
Sauer, L. W. 520.
Schäfer, F. 77.
Scheid, F. 458.
Schele, Åke **43.**
Schiano, G. 455.
Schick, B. 530.
Schiff, Er. **1,** 425, 480, 505, 517.

Schippers, J. C. 203, 486, 504, 592.
Schlossmann 93.
Schmalfuss, Margarete **387.**
Schober, Wilhelm **297.**
Scholz-Gregor 540.
Schreiber, Georges 496.
Schridde 88.
Schwarz, H. 454.
Schwensen, C. 86, 87.
Seham, Max 512.
Semerau-Siemianowski **175.**
Shipley, P. G. 471, 473.
Siegmund 495.
Siegmund, H. 464.
Siemens, H. W. 485.
Sidney-Klein 602.
Silfast 525.
Sillitti, G. 538.
Simmonds, N. 473, 476, 481.
Singer, M. J. 471.
Singer, Walter **128.**
Siperstein, D. M. 600.
Sironi, L. 470.
Sisson, W. R. 82.
Smith, Ch. H. 522.
Smith, L. H. 197.
Smith, T. H. 528.
Snapper 602.
Stamm, C. **169.**
Steiner, J. M. 475.
Steinko, Robert **166.**
Stephan 313.
Stereit, C. A. 526.
Stern, Georg 81.
Stewart, C. A. 506.
Stickdorn 494.
Stoll, H. F. 419.
Stransky, Eugen **410,** 484, 514.
Strina, Francesco 592.
Stuart, D. D. V. 459.
Stuart, H. C. 522.
Surányi, Ludwig **392.**

Talbot, F. B. 82.
Taylor, Rood 520.
Temple 461.
Tezner, Otto **49. 878.**
Thoenes, F. 314.
Thomas 430.
Thomas, E. 598.
Thursfield 601.
Thursfield, H. 415.
Tisdall, F. F. 477.
Tobias, G. 590.
Toni, de 504.
Toomey, John A. 465.
Trenkel, H. 200.
Tripputi, V. 85.

Ugon, A. 316.
Uhlmann 543.
Ujj, v. 494.
Unger, L. J. 474, 475.

Vaglianos 484.
Vaglio, R. 488.
Valande 497.
Valentin, B. 459.
Veeder, B. S. 604.
Veyrières 83.
Vries-Robles, de 203, 592.
Vipond 598.

Wacker, L. 80.
Wallgren, A. 196, 203.
Walther, Hans H. 595.
Wasso, J. 318.
Weill, Ed. 194.
Weiss, E. 456.
Wellmann, O. 75.
Werdt, F. v. 532.
Wernstedt, 312.
Wertheimer 589.
White, Benj. 533.
Widowitz, P. 318.
Wieland, E. 487.
Williams, J. W. 597.
Wilson, M. G. 505.
Wollstein, Martha 423.
Wright, H. P. 486.

Zappert, Julius 540.
Zeissler 524, 528.
Zielaskowski, M. **282.**
Zingher, A. 604.
Zschocke 495.
Zweig, Hedwig **308.**

Sachverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Abdominale Erkrankungen (Behrend) 421; (Baßler) 421.
Achondroplasie (Milio) 479.
Addisonsche Krankheit (Cannata) 420.
Adenoidektomie (Blauner u. Orgel) 491.
Adnex, Erkrankungen (Scheid) 458.
Adrenalin, Hyperglykämie (Beumer und Schäfer) 77.
— Zerstörung im Körper (Ballint und Goldschmidt) 511.
Akrodynie (Vipond) 598.
Akzessorische Nährstoffe (Gralka und Aron) 484.
— Nährstoffe, Einfluß auf das Blut (Jonas) **545**.
— Nährstoffe, Einfluß auf Kalk- und Phosphor-Stoffwechsel (Rupprecht **321**.
— Nährstoffe und Bakterienwachstum (Leichtentritt und Zielaskowski) **232**.
Albeeschen-Operation (Baer) 498.
Albuminurie, statische (Nassau) 457.
— bei Schulkindern (Lauener) 457.
Alkali, Reserve des Blutes bei Spasmophilie (Calvin und Bowosky) 78.
Aminosäuren und Magentätigkeit (Hoffmann und Rosenbaum) 516.
Anämie (Poynton, Thursfield und Paterson) 415.
—, idopathische aplastische (Herrman) 417.
Angina, begleitende (Orgler) 494.
— gangraenosa (Grisogeo) 535.
— retropharyngea (Stickdorn) 494.
Anomale Kinder (Scholz-Gregor) 540.
Anorexie, Magenbefunde (Sauer, Minok und Alexander) 520.
Aorta, Insuffizienz rheumatischen Ursprungs (Ugon) 316.
Aortitis luetica (Thoenes) 314.
Appendicitis, chronische (Laroche, Brodin und Ronneaux) 605.
—, familiäre (Lesi) 605.
—, Schmerzsymptom (d'Acierno) 423.
Appendicitis u. Oxyuren (Noack) 606.
Artfremdes Eiweiß, Ausscheidung durch die Milch (Stuart) 522.
Arthritis deformans, Entwicklungshemmungen am Skelett (Eliakim) 459.
Askariden (Ransom) 606.
Asphyxia pallida neonatorum (Laner) 81.
Asthenie (Schiff) **1**, 425.
Asthma (Larsen und Bell) 599.
— und Dermatosen (Veyrières und Jumon) 83.
Ataxie, familiäre (Malagutti) 465.
Atropin, Einfluß auf die Magenmotilität (Löwy und Tezner) **378**.
Azeton, Intoxikation (Modigliani) 78.
Azetonurie, Laugevergiftung (v. Gaisler) 500.

Bakterienwachstum und akzessorische Nährstoffe (Leichtentritt und Zielaskowski) **232**.
Bakteriophage d'Herellés in Säuglingsstühlen (Surányi u. Kramár) **392**.
Beriberi, Hirnerscheinungen (Miura) **243**.
Bericht. Rheinisch-westfälische Kinderärzte 88, 93, 429, 625.
—, Berliner Gesellschaft für innere Medizin u. Kinderheilkunde 424.
—, Münchener Gesellschaft f. Kinderheilkunde 609.
—, Südwestdeutsche Kinderärzte 616.
—, Frankfurter Kinderärzte 91.
—, Niederländischer Verein für Kinderheilkunde 95.
Bettruhe (Karger) 510.
Blut, Kalk- und Phosphorgehalt des Serums (Tisdall) 477.
—, Kalk- und Phosphorgehalt unter der Wirkung des ultravioletten Lichtes (Kramer, Casparis und Howland) 478.

Blut, Wassergehalt (Grunewald und Rominger) 77.
—, Kolloidlabilität des Serums (Duzár) 504.
—, Hämoglobin und Zellvolumen (Drucker) 600.
—, leukolytisches Vermögen (Caronia) 415.
—, Senkungsgeschwindigkeit der roten Körperchen (Opitz und Frei) 504.
—, Krankheiten (Poynton, Thursfield und Paterson) 601.
— bei Kala-Agar (Mallardi) 597.
—, Transfusion (Lichtwitz) 417.
—, intraperitoneale Transfusion (Siperstein und Sansby) 600.
— bei Mutter und Foetus (Howe und (Givens) 524.
—, Einfluß akzessorischer Nährstoffe (Jonas) **545**.
Blutbild bei Scharlach (Ambras) 535.
Brahmacharische Reaktion (Nasso) 509.
Briefe an eine Mutter (Müller) 540.
Bronchialdrüsen, Schwellung (Cozzolino) 417.
Buttermehlnahrung (Ernberg) 513. (Brown, Courtney und McLachlan) 514.
— in fester Form (Ochsenius) 514.
— mit Buttermilch (Ochsenius) 587.
Buttermilch, Zusammensetzung (Meyer) **433**.

Chlor, Blutspiegel und Magensaftsekretion (Schober) **297**.
—, Stoffwechsel bei exsudativer Diathese) (Opitz) **288**.
Chlorom, myeloides (Rowe und Hirschbock) 417.
Cholesterin bei Infektionen (Leupold und Bogendörfer) 529.
—, Stoffwechsel (Beumer) 79; (Beck und Wacker) 80.
Chorea (Cioci) 470.
Chylothorax (Gralka) 602.
Colitis (Hoffa) 95.
Cutis laxa (Vaglio) 488.
— marmorata (van Gilse) 95.

Darm, Invagination (Harper) 422.
Dermatitis exfoliativa (Wieland) 487.
Dextrokardie (Coerper) 93.
Diabetes mellitus, Behandlung (Johannsen) 470.
— mellitus und Ikterus (Koleczek) 68.
Diazoreaktion bei Masern (Malmberg) 192.
Digitalis bei Arrhythmie bei Diphtherie (Bie und Schwensen) 87.
Diphtherie (Arnold) 431.
— der Vulva (Tripputi) 85.
—, Herzschlagfolge (Blacher) 530.
—, Diagnose (Schick) 530.
—, Immunität (Ekwall) 85; (Ruh und Mc Clelland) 529.
—, Wundinfektion (Dorn) 85.
—, Toxin-Antitoxin-Immunisierung (Park) 531.
—, Schutzimpfungen (Rohmer) 531.
—, aktive Immunisierung (Zingher) 531.
—, Vakzinationsverfahren (Renault und Lévy) 191.
—, Serumtherapie (Friedemann) 87.
—, Prophylaxe (Werdt) 532; (Mahoney, White) 533.
—, infizierte Milch (Graham und Goloz) 534.
—, Epidemie (Camescasse) 534.
— in Schöneberg (Hahn) 503.
—, Mortalität und Witterung (Ochsenius) **266**.
Dysenterie, Behandlung mit dem Bakteriophagen (Davidson) 193.
—, Serumbehandlung (de Biehler) 193.
Dyskeratosis diffusa (de Lange und Schippers) 486.
Dyspepsie, Behandlung (Adam) **439**.

Eiweiß, artfremdes bei Pyelitis (Cowie) 457.
Ekzem (Marfan) 487.
—, Ätiologie (Wright) 486.
—, Überempfindlichkeit (Gartje) 57.
Embryo, Stoffwechsel (Bailey) 75.
Encephalitis, akute hämorrhagische (Toomey, Dembo, McConnel) 465.
—, epidemische (Mensi) 462; (Berger) 463; (Ebangh) 463; (Duzár und Baló) 464; (Hohmann) 464.
— interstitialis congenita (Siegmund) 464.
— lethargica (Achard) 542.
Endokrine Störungen (Meißner) 418.
Energiequotient (Allaria) 76.
Enuresis und Tuberkulose (Langer) 203.
— und Myelodysplasie (Sironi und Sabatini) 470.

Epilepsie, Nebennierenexstirpation (Borseky) 467.
— und endokrine Konstitution (Goldstein) 603.
Epiphysen, Wachstum (Valentin) 459.
Erbrechen, habituelles und Tetanie (Lemaire und Olivier) 468.
Erholungsfürsorge (Fischer-Defoy) 503.
Ernährung, schwere chronische Störungen (Kirsten-Utheim) 517.
Ernährungsstörungen, Systematik (Langstein) 424.
—, Anwendung saurer Magermilch (Hainiß) **568**.
Erythema nodosum (Wallgren) 203.
d'Espinesches Zeichen (Morse) 508.
Exsudative Diathese, Chlorstoffwechsel (Opitz) **288**.
Extrasystolie (Semeran-Siemianowski und Cieszyński) **175**.

Facialis, Lähmung (Davidsohn) 424.
—, Phänomen (Mosse) 504.
Faeces, Bakteriologie (Zeißler und Käckell) 524.
—, d'Herellescher Bakteriophagen (Surányi und Kramár) **392**.
Fett, Ausnutzung (Frontali) 76.
—, Bedarf (Holt und Fales) 76.
Fettsucht und endokrine Drüsen (Lereboullet) 418.
Fieber bei Neugeborenen (Bakwin) 527.
Fiebernde Kinder (Dajceva) 508.
Findelanstalten (Caronia) 501.
Foetus, Übergang von Immunkörpern (Silfvast) 525.
Frühgeborene, Aufzucht in der Familie (Feilchenfeld) 82.
—, Grundstoffwechsel (Talbot, Sisson usw.) 82.
—, Kalk- und Phosphorstoffwechsel (Hamilton) 81.
Frühgeburt, Sauerstoffbehandlung (Bakwin) 529.

Gallengänge, kongenitale Obliteration (Gordon) 608.
Gangrän an Fingern und Zehen (van Leeuwen) 488.
Gaumen, kongenitale Spalte (Davis und Ritchie) 499.
—, kongenitale Mißbildungen (Erdberg) 499.
—, Spalte (Ruppe) 513.
Gaumenmandel, Entwicklung (Foerster) 490.
Gebürtigkeit und Sterblichkeit in Heidelberg (Dresel und Fries) 502.
Geburtsverletzungen (Ehrenfest) 81.
Geistige Krankheitszustände (Mönkemöller) 540.
Gelenkrheumatismus, aktive Immunisierung (Brunthaler) 537.
—, Reizbehandlung (Menzer) 537.
Gemüsepreßsaft, Einfluß auf Kalkstoffwechsel bei Rachitis (Kotzitschek) **65**.
Genickstarre, epidemische, spezifische Behandlung (Lewkowicz) **17**, **97**.
—, Serumbehandlung (Nebendahl) 195.
Glomerulonephritis (Gautier und Guder) 456.
Gonorrhoe (Müller) 95.
Granulom (Goglio) 320.
Grippe (Weill und Dufourt) 194.
—, Frankfurter Schule (Rosenhaupt) 503.
Grundriß der Kinderheilkunde (Eckert) 541.
Grundstoffwechsel und Wachstum (Fleming) 523.
Gymnastik (Neumann) 428.

Habitus (Coerper) 511.
Hämochromatose (Gonnella) 431.
Hämoklasische Krise (Schippers und de Lange) 96.
Handgänger, Aufrechtstellung (Kopits) 466.
Harnblase, Hämangiom (Faerber) 458.
Harnwege, akute Infektionen (Ramsey) 457.
—, Vakzinetherapie bei eitrigen Erkrankungen (Lozano) 457.
Haut, Reaktionen (Grosser und Keilmann) 509.
—, Verbrennungen und Toxämie (Robertson, Bruce und Boyd) 488.
Hebammengesetz (Martin) 89.
Herpes zoster und Varizellen (Peiser) 424; (Barabás) 536; (Gismondi) 536; (Condat) 536.
Herz, Funktion in der Rekonvaleszenz (Lebeder) 508.
—, Erkrankungen (Thomas) 598.
—, nicht organische Geräusche (Blechmann) 599.
—, Verkleinerung bei Intoxikation (Petényi) 598.

Herz, Rhythmus bei Diphtherie (Schwensen) 86.
—, Heilung von Klappenfehlern (Cocchi) 317.
— bei Spasmophilie (Koplik) 316.
Herzblock (Bosányi) 469; (Rosenson) 316.
Hodgkinsche Krankheit (Gralka) 602.
Hydrocephalus, chronischer (Cassel) 462.
—, chronischer, erworbener (Navarro, Beretervide und Garrahan) 461.
—, Ventriculoskopie (Fay, Temple und Grant) 461.
Hydronephrose (Schiano) 455.
Hydrops, kongenitaler (Busacchi) 527.
Hypophyse, Einfluß auf die Diurese (Misasi) 420.
— und Myxödem (Roggen) 604.
Hypopituitarismus (Raffael und Gregg) 420.
Hysterie (Cavengt) 469.

Idiotie, mongoloide (Demuth) 466; (Halbertsma) 466; (Hope) 467.
Ikterus und Diabetes mellitus (Koleczek) **68**.
Ileus spasticus (Jacobsen) 605.
Inanition, psychische (Aschenheim) 94.
Infektionskrankheiten, Ätiologie (Paneth) 84.
—, Klinik (Schloßmann) 93.
Influenza, Krupp (Zschocke und Siegmund) 495.
—, Meningitis (Rivers) 194.
—, Osteomyelitis (Zweig) **308**.
Intubation (Hohlfelder) 494; (v. Ujj) 494.

Kala-Azar, Verhalten des Blutes (Mallardi) 597.
Kalk, Bindung durch tierisches Gewebe (Freudenberg und György) 78.
—, Gehalt des Blutserums (Tisdall) 477.
—, Stoffwechsel unter dem Einfluß akzessorischer Nährstoffe (Rupprecht) **321**.
—, Stoffwechsel bei Frühgeborenen (Hamilton) 81.
—, Einfluß des Gemüsepreßsaftes auf Kalkstoffwechsel bei Rachitis (Kotzitschek) **65**.
—, Therapie (von Petheö) 511.
Kapillarbild (Frontali) 315.
Kartoffel, Kindermehl (Müller) 515.
Kaseintherapie (Asal-Falk) 513.
Keratomalazie (Gralka) **217**; (Mori) 482.
Kindersterblichkeit in Neapel (de Capite) 502.
— in Palermo (Maggiore) 502.
Klysma, röntgenologische Untersuchung (Steinko) 166.
Knochen, Pathologie (Canelli und Ando-Gionotti) 471.
—, Wachstum (Maß) 472.
—, Wachstum und mangelhafte Ernährung (Shipley) 471.
Kolibakterien (Schiff und Kochmann) 517.
Kolostrum, Kuhserum als Ersatz (Smith und Little) 528.
Kopftetanus (Ponce de Leon) 196.
Krämpfe (Blühdorn) 468.
Kreatin, Ausscheidung (Harding und Gaebler) 523.
Kriegsneugeborene (David) 80.
Krystallurie (Offenbacher) 523.

Labferment während der Fötalzeit (de Toni und Montavani) 504.
Laktation (Thomas) 430; (Smith und Merritt) 522.
Laugevergiftung, Acetanurie (von Gaisler) 500.
Leber, Funktionsprüfung nach Widal (Schiff und Benjamin) 505.
—, Vergrößerung nach Ikterus catarrhalis (Ewstatiew) 607.
—, kongenitale, biliäre Zirrhose (Gordon) 608.
Leishmaniose (Castorina) 539; (Nasso) 509.
—, Serumreaktion (Milio) 198.
—, spezifische Therapie (Mallardi) 197.
Leukämie (Caronia) 320; (Morse) 416; (Poynton, Thursfield und Paterson) 416.
—, myelogene (Kock) 96.
Lippe, kongenitale Spalte (Davis und Ritchie) 499.
—, kongenitale Mißbildungen (Erdberg) **499**.
Liquor, Untersuchung bei kongenitaler Lues (Tezner) **49**.
Lunge, Röntgen- und klinische Befunde 507.

Magen, Befunde bei Anorexie (Sauer, Minsk und Alexander) 520.
—, Saftsekretion und Chlorspiegel (Schober) **297**.
—, Sekretion und Salzsäurebindungsvermögen (Hoffmann und Rosenbaum) 516.
—, Motilität unter dem Einfluß von Atropin und Pilocarpin (Löwy und Tezner) **878**.
—, Motilität nach Pylorusstenose (Veeder, Clopton und Mills) 604.
—, Tätigkeit (Hoffmann und Rosenbaum) 516.
Malaria (Falk) 198.
—, angeborene (Forbes) 539.
Maltafieber (Auricchio) 539.
Mandelmilch-Molke-Mischung (Moll) **250**.
Meningeale Blutung, geburtstraumatische (Schele) **48**.
Meningitis (Blühdorn) 460.; (Cooke und Bell) 460.
—, Serumbehandlung (Howell und Cohen) 461.
— cerebrospinalis, Serumbehandlung (Nebendahl) **195**.
—, otogene (Linck) 495.
Menschheitsrätsel (Alsberg) 543.
Milch, antiskorbutische Eigenschaften (Lesné und Vaglianos) 484.
—, Wirkung auf das Wachstum (Stransky) 484.
—, Injektionen bei der Bindehautgonorrhöe (Erben) 528.
Milchsaures Natrium bei Azetonintoxikation (Modigliani) **78**.
Milz, Exstirpation (Bartlett) **608**.
—, Abszeß (La Ferla) **608**.
Mongolenfleck (Barawy) **489**.
Mongolismus (Halbertsma) 95.
Morbillen, Immunisierung (Herrmann) 191; (Galli) 191.
—, Hämatotherapie (Cheinisse) 535.
Mund, Krankheiten (Cohen) 491.
Myopie (Elschnig) 489.
Myotonia congenita (Morgan und Stuart) 459.
Myxödem und Hypophyse (Roggen) 604.

Nabel, Tetanus (Zeissler und Käckell) 528.
Nahrungsintoleranz (Raillet) 521.
Nase, Polypen (Lyons) 490.
Neosalvarsan bei Noma valvulare und Angina gangraenosa (Grisogno) 535.
Nephritis bei angeborener Syphilis (Hutinel) 596.
Nephrose (Schwarz und Kohn) 454.
Nervensystem, Krankheiten (Zappert) 540.
Neugeborene, Stoffwechsel (Bailey) 75.
—, Gewichtsveränderungen (Advir u. Stereit) 526.
—, Wasserverlust (Bakwin) 526.
—, hämorrhagische Erkrankungen (Kaiser) 80.
—, Verhältnis zwischen Extremitäten beugern und -streckern (Ritter) 431.
Neuralgie (Reiche) **84**.
Niere, funktionelle Diagnostik (Mendel) 454.
—, amöbenartiger Parasit (Jackson) 455.
—, Entzündung (Schwarz und Kohn) 455.
—, kongenitaler Faktor bei chronischer Erkrankung (Weiss) 456.
Noma (Schlossmann) 93.
— valvulare (Grizogno) 535.
—, Behandlung mit Diphtherieserum (Ciaccia) 197.

Ohr, akute Erkrankungen (Kaufmann) 495.
Organtherapie (Kear) 603.
Oesophagus, Atresie (Enklaar) 96.
—, Fremdkörper (Leto) 496.
Osteochondritis deformans juvenilis (Singer) **128**.
— deformans (Nové-Josserand) 479.
Osteogenesis imperfecta (Hoffa) 500.
Osteomyelitis der Wirbelsäule (Mordier) 497.
— nach Varizellen (Philardeau) 497.
— infolge Influenza (Zweig) **808**.
Oxyuren (Heubner) 606.
— und Appendicitis (Noack) 606.
—, Behandlung mit Salvarsan (Hajós) 606.

Paralyse, juvenile (Raffael und Gregg) 420.
Pelidisi-Tafel (v. Pirquet) 541.
Peritonitis, Diagnose (Deuzer) 604.
Pertussis, Ätiologie (Hall) 193.
—, Hautreaktion auf Tuberkulin (Nobécourt und Forgeron) 201.

Pertussis, Äthertherapie (Mancinelli) 194; (Magni) 194.
— beim Säugling (Gottlieb und Möller) 536.
—, Epidemiologie und Prophylaxe (Stransky) **410**.
Pharmakotherapie (Uhlmann) 543.
Phosphor, Gehalt des Blutserums (Tisdall) 477.
—, Stoffwechsel bei Frühgeborenen (Hamilton) 81.
—, Stoffwechsel unter dem Einfluß akzessorischer Nährstoffe (Rupprecht) **821**.
Pilocarpin, Einfluß auf Magenmotilität (Löwy und Tezner) **878**.
Pirquetscher Index (Garrahan und Bettinotti) **516**.
Pleuradruck (Müller) **818**.
Pleuritis, Behandlung (Caprioli) 319. (Wasso) 319; (Ranucci) 319.
Pneumokokkus, Pathogenität (Widowitz) 318.
Pneumonie, paravertebrale (Engel) 317.
— oder Appendicitis (Amstel) 318.
Pneumothorax (Babonneix und Denoyelle) 317.
Poliomyelitis (Lovett) 195.
—, kolloidale Goldreaktion (Regan usw.) 537.
—, Behandlung (Bergamini) 195.
—, Verhütung der Kontrakturen (Biesalski) 427.
—, der Arzt als Bazillenträger (Wallgren) 196.
Pottsche Krankheit (Baer) 498.
Proteintherapie (Chiabrera) 510.
Proteinkörpertherapie bei Anämie (Behrendt) 417.
Pyschopathische Konstitution (Mc Intire) 466.
Pubertät, vorzeitige (Reuben und Manning) 528.
Pudding-Ernährung (Moll und Stransky) **514**.
Purpura (Poynton, Thursfield und Paterson) 601.
— und Invagination (v. d. Heide) **96**.
Pyelitis, Beziehungen zu Infektionen der oberen Luftwege (Helmholz und Millikin) **229**.
—, Pferdeserum (Cowie) 457.
Pylorusstenose, kongenitale (Haas) 604.
—, Operation (Wollstein) 423.
Pyurie, Therapie (Färber) 427.
Rachitis (Giles) 472; (Hess) 473.
—, Ätiologie (Aschenheim) **89**.
—, experimentelle (Mc Collum usw.) 473, 476; (Hess usw.) 475; (Korenchewsky) 477.
—, Einfluß des Gemüsepreßsaftes auf Kalkstoffwechsel (Kotzitschek) **65**.
—, Behandlung (Blühdorn) 478.
—, Lichtbehandlung (Jundell) 477.
—, ultraviolettes Licht (Kramer, Casparis und Howland) 478.
—, Verwendung des Bogenlichtes (Hess und Unger) 474.
—, Fürsorge (Corper) 90.
—, Gibbus (Engel) 91.
— als Volkskrankheit (Cohn) 479.
Rachitistod (Engel) 477.
Rattenbißkrankheit (van Lookeren-Campagne) 588.
Reflexe beim Neugeborenen (Angelis) **527**.
Rhagaden der Brustwarze (Hinderfeld) **515**.
Rippe, Vereiterung (Philardeau) 497.
Rumination (Siegert) 429.

Sachs-Georgische Reaktion (Cohen) 509.
Samenstrang, Drehung (Monchet) 458.
Sauermilch, Zusammensetzung (Meyer) **433**.
Säuglingspflege (Krasemann) 542.
Saure Magermilch (Hainiss) **568**.
Schlaf (Aron) **209**.
Schmerzlähmung (Comby) 465.
Schule und Auslese (Bouquier und Routhier) 503.
Skarlatina, Blutbild (Ambras) 535.
—, anaphylaktisches Phänomen (Meier) 94.
—, atypische Epidemie (Cristiani und Gautier) 192.
—, Immunisierung (Neff) 192.
Skoliose, Pathogenese und Entwicklung der kongenitalen (Monchet und Roederer) 499.
Skorbut (de Bruin) 96.
—, Vorstadium (Nassau und Singer) 471.
— und Resistenz (Hamburger und Goldschmidt) 479.
Sonnenbehandlung (Rosenstern) 428.
Soor, Gefäßarrosion) Riemschneider) **71**.
Spasmophilie (Coda) 468.

Spasmophilie, Alkalireserve des Blutes (Calvin und Borovsky) 78.
—, Herzaktion (Koplik) 316.
Sphinkter, falsche Inkontinenz (Moricheau-Beauchant) 607.
Splenomegalie (Fahr und Stamm) **169**.
Spinale Lähmung (Mayer) 429.
Staphylokokken, Septikämie (Laurent und Abel) 197.
Status thymicolymphaticus (Schridde) 88.
Stillen (Thomas) 430.
Stoffwechsel bei Hyperthyreoidismus (Stoll) 419.
— bei Frühgeborenen (Talbot, Sisson usw.) 82.
— bei Embryo und Neugeborenen (Bailey) 75.
— junger Ferkel (Wellmann) 75.
Streptokokken, Septikämie (Smith) 197.
Struma (Sidney-Klein) 602.
—, Verhütung (Maas) 420.
Sulfhämoglobinämie (v. d. Bergh und Engelkens) 601; (Snapper) 602.
Syphilis in der zweiten und dritten Generation (Martelli) 596.
—, Liquoruntersuchungen bei kongenitaler (Tezner) **49**.
—, Nephritis (Hutinel) 596.
—, Skelettsystem (Thoenes) 314.
—, Behandlung der Schwangeren (Williams) 597.
— in Beziehung zu Totgeburten und Kindersterblichkeit (Gosbie) 315.
— und Zahnsystem (d'Alise) 489.

Taenia cucumerina (Brouwer) 95.
Tebecin (Haeberlin) 208.
Tetanie, Erscheinungsformen (Pohl) **560**.
Tetanus des Kopfes (Ponce de Leon) 196.
—, Serumbehandlung (Levi-Cattelani) 538.
Thorakotomie bei Pleuritis purulenta (Caprioli) 319.
Thorax, Untersuchung der Schatten (de Buys und Samuel) 507.
Thymus, Vergrößerung (Greenthal) 602.
Thyreoidea, Grundstoffwechsel bei Hyperthyreoidismus (Stoll) 419.
Tod, plötzlicher bei Tetanie (Iwabuchi) 469.
Tonsillenektomie (Kaiser) 491; (Blauner und Orgel) 491; (Heiman) 493.
— bei Endokarditis (Kaiden) 492.
— bei ansteckenden Krankheiten (Place) 492.
Tonsillen, Radiumbehandlung (Robinson) 493.
—, Röntgenbestrahlung (Hitchcook) 494.
Tuberkelbacillus (Lebeder) 511.
Tuberkulin, Empfindlichkeit (Dietl) 201.
—, Reaktion (Mensi) 590; (Tobias) 590.
—, Hautreaktion bei Keuchhusten (Nobécourt und Forgeron) 201.
—, intracutane Reaktion (Happ und Casparis) 202.
—, Wirkung (Adler) 201.
Tuberkulose (Morse) 204; (Chadwick) 205; (Brown) 206; (Goldwait) 206; (Strina) 592; (Clifford) 593.
—, miliare (Eliasberg) 424.
—, thorakale und abdominale (Kleinschmidt) 199.
—, Diagnose (Frenkel) 200.
—, tuberkulöse Antigene (de Capite) 202.
—, Wildbolzsche Eigenharnreaktion (Biese) 202; (Kusarr) 202; (Schippers und de Vries Robbles) 203.
—, Röntgenbild (O'Brien und Ames) 200.
—, Infektion (Krause) 198.
—, intrauterine Infektion (Käckell) 198.
—, Infektion des Kindes (Cunningham und Ratcliffe) 588.
—, Infektion im Kindesalter (Barchetti) 589.
—, primäre, extrapulmonale Infektion) (Ghon und Wertheimer) 589.
— der Haut (Lutz) 203.
— der Lunge (de Lange) 200, 591.
—, chirurgische und Röntgenbild (de Quervain) 594.
— der Mesenterialdrüsen (Krogsgaard) 591.
— wegen Fußgelenksentzündung (Valande u. Modot) 497.
—, Ernährung und Wachstum (Emerson) 206.
—, Prognose und Therapie (Freeman) 207.
—, Kieselsäuretherapie (Klare und Budde) 207.

Tuberkulose, Röntgentherapie (Corica) 594; (Walther) 595.
—, spezifische Behandlung (Röckemann) 92.
—, Häufigkeit (Hamburger) 314.
—, Infektion im schulpflichtigen Alter (Krause) 314.
—, schulärztliche Fürsorge (Stephan) 313.
Typhus, Vakzinebehandlung (Sillitti) 539.
— und Maltafieber (Auricchio) 539.

Überempfindlichkeit bei konstitutionellem Ekzem (Gartje) 57.
Übungen, körperliche (Seham und Egerer-Seham) 528.
Unehelich und ehelich Geborene (Reiter u. Ihlefeld) 501.
Uneheliches Kind (Reiter) 500.
Unterernährung (Neter) 516.
Urethra, ulcus orifici externi (Bókay) 459.

Vaccination, intrauterine (Ohtawara) 500.
—, Impferysipel (Pecker und Lamare) 456.
— bei Diphtherie (Renault und Lévy) 191.
Varicellen, Osteomyelitis (Philardeau) 497.
Vegetative Störungen (Balint) 468.
Ventriculoskopie bei Hydrocephalus internus (Fay, Temple und Grant) 461.
Ventrikel, cyklisches Papillom des dritten Ventrikels (Lorenzini) 462.
Verdauung, chronische Insuffizienz (Taylor) 520.
—, chronische Störungen (Hill) 520.
Verdauung, Leukocytose (Schippers und de Lange) 504; (Schiff und Benjamin) 505.
Vererbung (Siemens) 485.
Vitale Kapazität (Edwards und Wilson) 505; (Stewart) 506.
Vitaltuberkulin Selter (Klopstock) 207.
Vitamine (Schiff) 480; (Hess, Moore und Calvin) 484.
—, antiskorbutische (Gralka) 483.
—, Gehalt der Milch und Rachitis (Pollitzer) 483.

Wachstumsstoffe und Blutdrüsen (Glanzmann) 480.
Warzen, flache (Fox) 515.
Wildbolzsche Eigenharnreaktion (Marcus) 401.
— Reaktion (Schippers und de Vries Robles) 592; (Enklaar) 593.
Winckelsche Krankheit (Anders und Stern) 81.
Wirbelsäule, paraspinöse Schienung (Baeyer) 498.
Wismut, Injektion bei Syphilis (Deselaers) 315.

Xerophthalmie, Erzeugung (Nelson, Lamb und Heller) 481.
Xerophthalmus (Hayashi) 482.

Zahnung und Ernährung (McCollum, Simmonds usw.) 481.
—, Syphilis und Tuberkulose (d'Alise) 489.
Zungenbein, Cyste (Rocher, Petges, Mougneau) 496.
Zwerchfell, Hernie (Schreiber) 496.
Zwiemilchernährung (Schmalfuß) 387.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

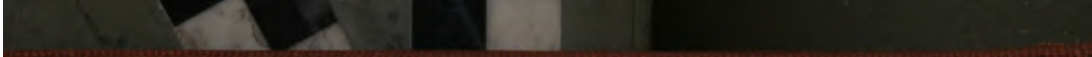
DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

2m-8,'23

v.26 1923 Monatsschrift f. Kinderheilkunde. 15577

15577

Library of the
University of California Medical School
and Hospitals